

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses der Stadt Wien.  
Vorstand: Prof. J. Erdheim.)

## Zur Frage der aseptischen Knochennekrose.

Von  
stud. med. Ernst Freund.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Januar 1926.)

Die Frage der aseptischen Knochennekrose spielt in der Literatur der letzten Jahre eine große Rolle. Doch haben sich, was wohl mit der leichteren Möglichkeit zusammenhängt, das Untersuchungsmaterial operativ als durch die Obduktion zu gewinnen, mit dieser Frage sehr viel mehr Chirurgen als pathologische Anatomen beschäftigt. Es muß geradezu als besonders günstiger Zufall bezeichnet werden, wenn sich, wie bei unserem Fall oder bei dem von *Pommer*, den dann später *Fr. J. Lang* genauestens beschrieb, solches Material bei einer Obduktion findet.

Im folgenden soll nicht von jenen Fällen aseptischer Knochennekrosen die Rede sein, die einwandfrei auf ein *grobes Trauma* zurückzuführen sind, wie dies z. B. nach *Schmorl*, *Axhausen* u. a. der Fall ist bei der Schenkelhalsfraktur, bei der der Femurkopf infolge Zerreißung aller Kapselgefäße der ischämischen Nekrose verfällt, oder nach schwierigen Einrenkungen angeborener oder erworbener Hüftluxationen. Es soll vielmehr von jener *anscheinend spontan entstandenen* aseptischen Knochennekrose gesprochen werden, wie sie sich bei jüngeren Individuen des 1., 2., seltener des 3. Lebensjahrzehntes findet, also meist noch bei offenen Epiphysenfugen, wobei die Epiphyse allein von der Nekrose ergriffen wird. Tritt diese Erkrankung in der proximalen Femurepiphyse auf, so liegt die *Perthessche Osteochondritis deformans coxae juvenilis* vor, bei der der Femurkopf langsam verunstaltet und zerstört wird; tritt sie im Köpfchen des zweiten oder dritten Mittelfußknochens auf, so wird sie als die *Köhlersche Krankheit* bezeichnet; die entsprechende Erscheinung am Os lunatum carpi beschrieb *Kienböck* unter dem Namen *Lunatummalacie*; auch die von *König* unter der Bezeichnung *Osteochondritis dissecans* in die Literatur eingeführte Erkrankung gehört hierher, so genannt, weil die nur einen Teil der Epiphyse betreffende Nekrose im Knie- oder Ellbogengelenk zur Dissektion, d. h. zur Ablösung des abgestorbenen Knochenstückes führt, das so zur freien

Gelenksmaus wird. Nach *Schmorl* soll am Femurkopf auch ohne Schenkelhalsfraktur aseptische Nekrose vorkommen.

Bevor des Genaueren auf diese verschiedenen Erkrankungen und ihre pathologisch-anatomischen Bilder eingegangen wird, soll ein Fall zur Beschreibung kommen, der in Anbetracht des Umstandes, daß es sich um ein Individuum im Greisenalter handelte, und daß beide Schenkelköpfe vom gleichen pathologischen Prozeß befallen worden waren, Beachtung verdient.

Am 1. VIII. 1925 wurde in der Prosektur des Krankenhauses der Stadt Wien die Leiche einer 77 jähr. Frau obduziert, die tags vorher im Versorgungsheim auf der Abteilung des Herrn Primarius *Piringer* gestorben war. Die klinische Diagnose lautete: Encephalo-malacia, Arteriosclerosis, Emphysema pulmonum, Kyphosis columnae vertebralis, Decubitus multiplex.

Aus der *Krankengeschichte* war folgendes zu entnehmen: Beiläufig 2 Jahre vor ihrem Tod war die Pat. zu Hause gestürzt, konnte sich nicht mehr erheben, da sie heftigste Schmerzen in den Hüftgelenken hatte. Diese Schmerzen gingen mit ständig sich wiederholendem „Reißen und Ziehen“ in beiden Beinen einher. Der Zustand besserte sich mit der Zeit etwas, aber von dem Tag an, an dem sie gestürzt war, blieb sie dauernd bettlägerig, weil sie nicht gehen konnte. In Ermangelung von geeigneter häuslicher Pflege suchte sie das Spital auf, in dem sie mit einem ziemlich großen Decubitus am Kreuzbeine aufgenommen wurde.

Die Knie- und Hüftgelenke waren in ihrer Beweglichkeit sehr eingeschränkt, die Beine ganz hochgezogen und ihre Streckung unmöglich durchzuführen, was teilweise bedingt war in einer Contractur (Erweichungsherde in den rechten Stammganglien und in der rechten inneren Kapsel), teilweise auf den willkürlichen Widerstand zurückzuführen war, den die Pat. dem Streckversuch wegen der großen Schmerzen entgegengesetzte. Nach 5 monatigem Spitalsaufenthalt starb sie in schwerstem Marasmus mit ausgedehnten Decubitalulcera an den Femurcondylen, Trochanteren und ad nates.

Die *Obduktion* ergab eine akute eitrige Cholecystitis mit einem großen, solitären, tonnenförmigen Stein in der Gallenblase und eitrige Cholangitis. Interessant waren die Veränderungen an den Femurköpfen, deren genauere Beschreibung gleich folgt. Es soll noch erwähnt werden, daß die beiden Oberschenkelknochen gerade waren, von Schenkelhalsfraktur war nichts zu sehen; dies sei deshalb ganz besonders betont, weil von klinischer Seite die an den Sturz sich anschließende Bettlägerigkeit als Folge einer Schenkelhalsfraktur gedeutet wurde. Der Schenkelhals war jedoch beiderseits unversehrt, auch nichts von einer geheilten gewöhnlichen oder gomphotischen Fraktur vorhanden. In beiden Kniegelenken etwas Arthritis deformans, aber auf der Sägefläche des distalen Femurendes, des proximalen Humerusendes, im Schulter- und Sprunggelenk nichts Auffallendes.

Der *rechte Femurkopf* (Abb. 1) sieht aus, als wäre er durch Überbelastung von oben her eingepreßt, abgeplattet und verkleinert worden. Sein Knorpelüberzug ist daselbst im wesentlichen erhalten, zum größeren Teil sogar glatt (Abb. 1a), ziemlich frei von Arthritis deformans und Defekten, aber im Bereich der Abplattung in drei Falten gelegt (Abb. 1b), wie wenn durch Schwund der darunter gelegenen Spongiosa der Knorpelüberzug zu groß geworden wäre und sich deshalb in Falten gelegt hätte. So die Beschaffenheit der oberen Belastungsfläche, wenn man den Schenkelkopf von vorne betrachtet. Es schließt sich daran eine Zone, deren

Knorpel zum Teil glatt, zum Teil aufgerauht ist, dann folgt gegen den Kopfrand eine Schicht, in der der Gelenksknorpel überhaupt fehlt, unten durch einen dicken Polster hochroter, glatter Synovialis ersetzt ist, oben durch einige stachelige Knochenauswüchse. Von hinten betrachtet ist das Bild ziemlich das gleiche, nur schiebt sich zwischen die zwei ersten Zonen noch eine dritte breite mit aufgerauhtem, teilweise defektem Knorpel ein (Abb. 1c). Der weitgehende Knorpelschwund an diesem Kopf spricht für dauernde Nichtbenutzung eines großen Kopfteles, also für Gelenksperrre, ebenso einige bindegewebige Verwachsungen.

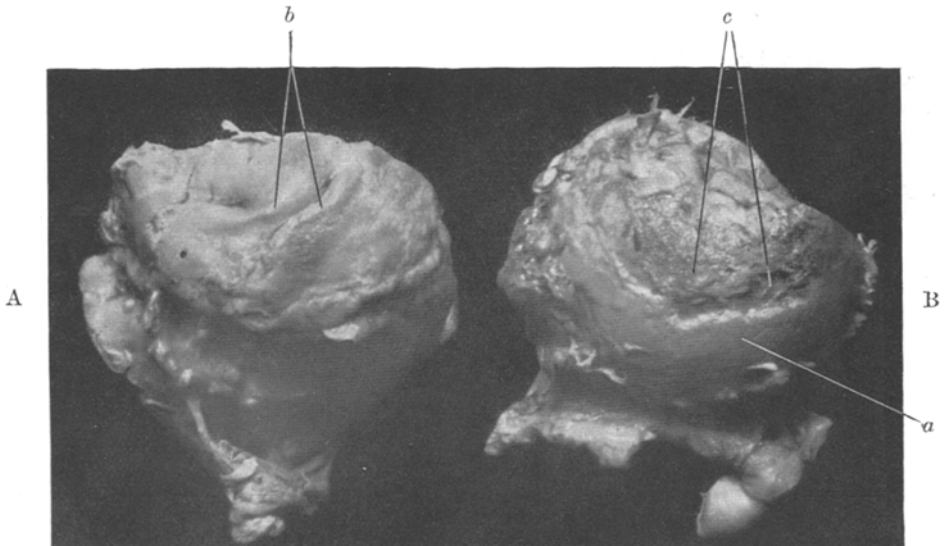


Abb. 1. Der frontal entzweigesägte r. Femurkopf in natürl. Größe. A. Die Ansicht von vorn, B. von hinten. *a* = glatter unveränderter Gelenksknorpel; *b* = Faltenbildung des Gelenksknorpels im Bereich der Abplattung; *c* = eine raue und vertiefte Stelle des Gelenksknorpels.

Sehr überraschend ist das Bild der *Sägefläche* (Abb. 2). Da sieht man erst, daß der Hals (Abb. 2a) unversehrt ist, der Kopf (Abb. 2b) zum großen Teil aber fehlt, doch von makroskopisch ziemlich unverändertem Knorpel (Abb. 2c) überzogen ist. Die Verkleinerung des Kopfes ist darauf zurückzuführen, daß ein subchondral gelegener Ephysenanteil (Abb. 2d) nekrotisch ist und zum großen Teil bereits resorbiert wurde. Ein Rest des Nekroseherdes liegt noch (Abb. 2d) unter dem Knorpel und ist so gelb wie eine Caries necrotica. Zwischen nekrotischer und normaler Spongiosa liegt eine breite rote Demarkationszone (Abb. 2e), die aus hyperämischem Bindegewebe, zum Teil sogar aus bläulich durchscheinendem Knorpel besteht, der also ganz verschieden ist vom weißen opaken Gelenksknorpel. An das Bindegewebe schließt sich die Kopf- und Halsspongiosa an; diese ist knapp am demarkierenden Bindegewebe etwas verdichtet.

Um die starke Verkleinerung des Femurkopfes und die Faltung und das Einsinken seines Knorpelüberzuges zu verstehen, muß noch betont werden, daß oberhalb der fibrösen Demarkationszone, also in der nekrotischen Spongiosa, u. z. gleich unter und etwa parallel dem Gelenkknorpel ein Bruchspalt zieht, von dem weiter unten genauer die Rede sein wird. Es geht Spongiosa also auf zweierlei Weise verloren, durch Abbau an der Demarkationsgrenze einerseits, durch das Reiben der Bruchflächen aneinander andererseits, wodurch die Spongiosa zu Detritus zerrieben wird; der Bruchspalt aber trotzdem, dadurch daß die Bruchflächen aneinander-

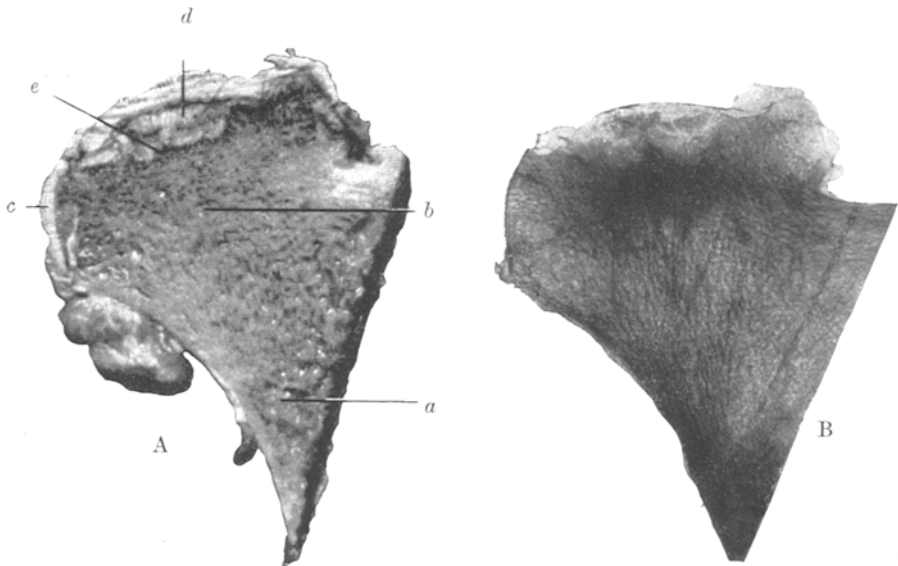


Abb. 2. Der r. Femurkopf in natürl. Größe. A. Seine Sägefläche, B. das Röntgenbild dieser Femurkopfhälfte. *a* = Femurhals; *b* = unveränderte Kopispongiosa; *c* = unversehrter Gelenkknorpel; *d* = Rest des nekrotischen Spongiosaherdes; *e* = rote Demarkationslinie.

gedrückt werden, dauernd eng bleibt. Diese beiden Umstände bringen die Spongiosa zum Schwund und verursachen so die Verkleinerung und Abplattung des Femurkopfes und das Falten und Einsinken seines Gelenküberzuges.

Der *linke Femurkopf* (Abb. 3) erschien von außen und von vorn betrachtet viel weniger verunstaltet und verkleinert als der rechte und vor allem auch nicht von der oberen, sondern von der medialen Fläche her, der die Foveola trägt. Diese ist wie trichterförmig eingesunken, ihr Grund etwas vorgewölbt und mit Knorpelwucherungsherden besetzt. Der Gelenkknorpel ist im wesentlichen erhalten, Abb. 3c weist auch hier Faltenbildung auf (Abb. 11d), die jedoch dadurch fast unmerklich wird, daß sich die beiden Faltschenkel aneinandergelegt haben (vgl. Abb. 11), die Furche sich mit Bindegewebe angefüllt hat (Abb. 11g),

das in der Farbe dem Knorpel sehr ähnlich ist. Auch an diesem Kopf fehlt auf einem großen Gebiet, namentlich an der hinteren Hälfte, der Knorpel, außerdem sind ringsherum kleine Randexostosen (Abb. 3d) zu bemerken.

Das Bild der *Sägefläche* (Abb. 3A) ähnelt dem des rechten Kopfes, nur ist die Lokalisation des Nekroseherdes (Abb. 3e) eine andere. Die Gelbfärbung und das verhältnismäßig gute Erhaltensein der Spongiosabälkchen ließen auch hier an tuberkulöse Caries denken, doch sprach von vornherein gegen die tuberkulöse Natur der Umstand, daß am Gelenkknorpel über dem nekrotischen Gebiete Usuren fehlten, daß also der Knorpel unverändert blieb, ja sich im Verlauf der Krankheit sogar einfalten konnte.

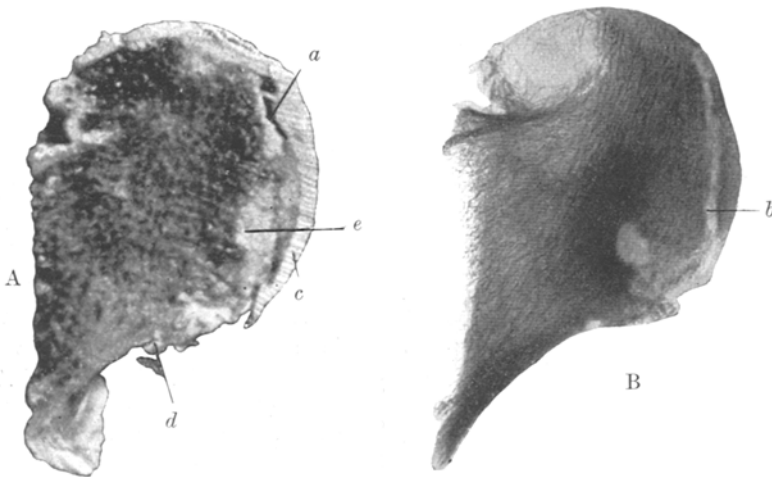


Abb. 3. A. Die Sägefläche des l. Femurkopfes in natürl. Größe. B. Das Röntgenbild dieser Femurkopfhälfte. *a* = der Bruchspalt in der nekrotischen Spongiosa; *b* = derselbe im Röntgenbild; *c* = der unveränderte Gelenkknorpel; *d* = Randexostose; *e* = nekrotischer Spongiosaherd.

Außerdem erkennt man am Schnitt, daß auch dieser Kopf, der, von außen betrachtet, wenig deformiert schien, beträchtlich kleiner als normal ist; denn, zieht man mit dem Radius, der der Krümmung der normalen Randpartie des Gelenkknorpels entspricht, den Kreis, so findet man den Krankheitsherd deutlich einwärts verschoben und versteht, daß in dem Maß, als die Resorption des nekrotischen Materials fortschritt, der Knorpel zu groß wurde und sich so in Falten gelegt hat.

Von den entzweigesägten Femurköpfen wurde, nachdem sie in 10 proz. Formol fixiert worden waren, eine Röntgenaufnahme (Abb. 2, 3B) gemacht; im Spital nahm man wegen der großen Schmerzen, die die Pat. bei der geringsten Bewegung äußerte, hievon Abstand. Jede Kopfhälfte wurde durch Schnitte, die auf die frontal verlaufende Sägefläche normal standen, in 10 Scheiben zerlegt. So ergeben sich 40 Knochenscheiben,

welche alle abermals röntgenisiert (Abb. 4), dann in 4 $\frac{1}{2}$ proz. Salpetersäure entkalkt und in Celloidin eingebettet wurden. Die 10—15  $\mu$  dicken Schnitte wurden zumeist mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, gegebenenfalls noch die eine oder andere Spezialfärbung gemacht.

Bevor ich an den histologischen Befund gehe, möchte ich eine aus den mikroskopischen Bildern gewonnene kurze *Gesamtdarstellung* beider Femurköpfe (die analoges Verhalten zeigen) geben, in der Absicht, den makroskopischen Befund zu erweitern und damit ein besseres Verständnis des mikroskopischen zu erzielen.

Es handelt sich sowohl rechts wie links, hier ein größeres Gebiet einnehmend, um eine *aseptische Nekrose* eines *subchondral* gelegenen Teiles der *Kopfspongiosa* und des *Knochenmarks*. Im Nekrosebereich ganz nahe dem Knorpel zieht durch die abgestorbene Spongiosa ein *Bruchspalt* (Abb. 4 ABDd, Abb. 7a), dessen vitale Natur aus dem histologischen Befund klar hervorgeht. Obwohlalt, zeigt dieser Bruchspalt keinerlei reparatorische Vorgänge, weiler in ganzer Ausdehnung im Nekroseherd (Abb. 7 Ne) liegt, weit weg vom gefäßführenden Knochenmark. Durch ständiges Reiben der nekrotischen Bruchflächen (Abb. 7g) aneinander, ist einerseits die um den Spalt stehende nekrotische Spongiosa, genau so, wie dies *Axhausen* für die *Köhler'sche Erkrankung* im Falle einer *Impressionsfraktur* beschreibt, zu einem mehr oder minder feinen

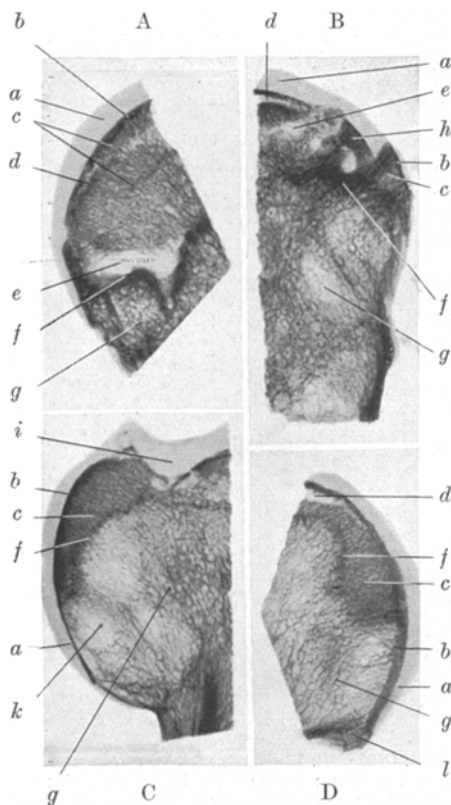


Abb. 4. Vier ausgesuchte Röntgenbilder von dünnen Scheiben der halbierten Femurköpfe in natürl. Größe. A. a = Gelenkknorpel; b = subchondrale knöcherne Grenzschicht; c = nekrotische Spongiosa; d = Bruchspalt in dieser; e = Ersatz des Knochens durch Bindegewebe an der Demarkationsgrenze; f = verdichtete Spongiosa darunter; g = normale Spongiosa. — B. a—g = wie bei A.; h = eine Scholle aus nekrotischer Spongiosa-samt Gelenkknorpelüberzug in die Tiefe gesunken. — C. a—g = wie bei A.; i = Einsturzstelle der nekrotischen Spongiosa samt Gelenkknorpel; siehe = histolog. Bild Abb. 12; k = hochgradige Porose der nichtnekrotischen Spongiosa. — D. a—g = wie A.; l = Randexostose.

Detritus (Abb. 7d, c) zermahlen worden, der jetzt den Bruchspalt und die ihm benachbarten, aber auch die ferneren Markräume der Spongiosa (Abb. 7b) erfüllt, andererseits wurde dem Gelenkknorpel mit der ihn

stützenden Spongiosaschicht sozusagen der Boden unter den Füßen entzogen, und er ist stellenweise tief epiphysenwärts *eingefaltet* (Abb. 11), stellenweise sogar völlig zerbrochen (Abb. 12).

Am *Übergang von der nekrotischen* (Abb. 5 Ne) in die *lebende Spongiosa* (Abb. 5) besteht etwa in der halben Ausdehnung auch jetzt noch eine vollkommene Kontinuität (Abb. 5, GB) der Tela ossea, während an der anderen Hälfte durch derbes Bindegewebe (Abb. 7 B) eine Trennung beider (Abb. 7 Ne, 5 No) herbeigeführt wurde, die fast immer durch die nekrotischen Knochenbälkchen führt, so daß man nekrotische Spongiosa (Abb. 9, p) unter dem demarkierenden Bindegewebe (Abb. 9 B), das die Form eines fibrösen Grenzstreifens besitzt, antrifft. (Es sei bemerkt, daß für die Beschreibung der Femurkopf so im Raum eingestellt gedacht wird, daß die Fovea capitis gerade nach oben sieht.)

Betrachtet man zuerst die Stellen, an denen zwischen nekrotischer und lebender Spongiosa der *Zusammenhang noch aufrechterhalten* ist, so bemerkt man einen vom unveränderten Knochenmark ausgehenden fortschreitenden Ersatz (Abb. 9 o) des nekrotischen Knochenmarkes (Abb. 9 c) durch fibröses (Abb. 9 m), und ist diese erfolgt, so stellen sich in den äußersten Schich-

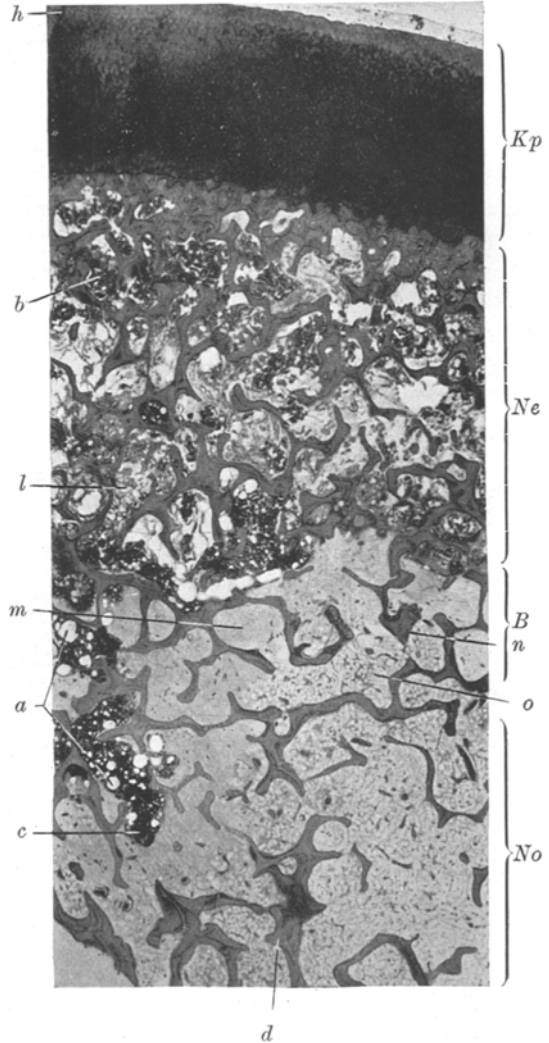


Abb. 5. Teilansicht der aseptischen Knochennekrose des l. Femurkopfes bei 8facher Vergrößerung. Kp = Gelenkknorpel; h = Aufhellung seiner oberflächlichen Schicht; Ne = Nekroseherd mit Nekrose der Spongiosa und des Knochenmarkes; l = In diesem Splitterdetritus bc und Öltropfen a. B = fibröse Grenzschicht, im Fasermark (m) die nekrotischen Bälkchen mit dunkelblauen Belägen. No = normales Fettmark; darin die nekrotischen Bälkchen mit heller-blauen neuen Knochenbelägen d.

ten des fibrösen Markes typischerweise besonders stark basophile Beläge (Abb. 9n) von jungem Knochengewebe auf der Endostfläche der alten abgestorbenen Spongiosa ein, während der weitaus größte obere Teil der im fibrösen Mark steckenden nekrotischen Spongiosa noch frei

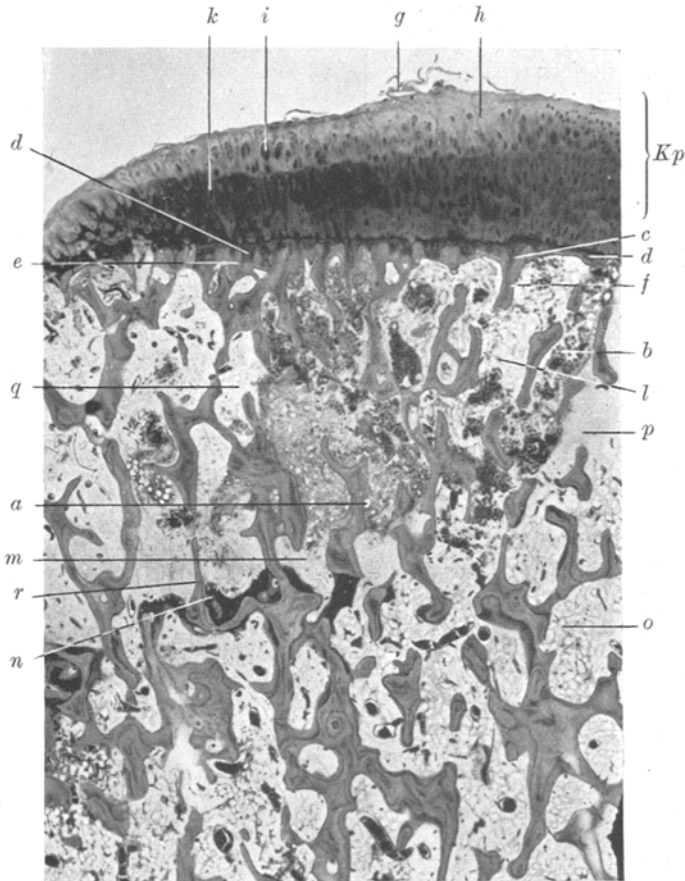


Abb. 6. Kleiner Ausläufer des Nekroseherdes im linken Femurkopf bei  $11\frac{1}{2}$ facher Vergrößerung. *Kp* = Gelenkknorpel, seine oberflächliche Schicht aufgeheilt (*h*), zerfasert (*g*) und wuchernde Knorpelzellen enthaltend (*i*); *k* = der nicht aufgeheilte Gelenkknorpel; *c* = präparatorische Verkalkungsschicht des Gelenkknorpels, zungenförmig (*d*) in die knöcherne Grenzlamelle (*e*) hineinragend, von dieser entspringende Spongiosabälkchen (*f*). Der Nekroseherd reicht vom Gelenkknorpel bis zur fibrösen Grenzschicht (*m*) und ist nicht nur unten bei *m*, sondern auch zu beiden Seiten *p q* von der fibrösen Grenzschicht umgeben. Durch diese ziehen nekrotische Bälkchen (*r*) und sind daselbst mit blauen Belägen versehen; *o* = normales Fettmark.

ist von solchen Hüllen (Abb. 9e). Unter dem fibrösen Mark findet sich von Nekrose freies Fettmark, aber merkwürdigerweise erstreckt sich die Nekrose der Spongiosa (Abb. 9f) mehr oder weniger weit in das normale Fettmark und die Bälkchen zeigen hier dieselben blauen Beläge wie im



fasrigen Gewebe. Dabei ist zu bemerken, daß die Spongiosabälkchen des Nekroseherdes, weil von jeglicher Verbindung mit lebendem Gewebe dauernd ausgesperrt, somit auch der Resorption völlig entzogen, dieselbe Dicke (Abb. 5 Ne) beibehalten haben, die sie an dem Tag besaßen, an dem sie abstarben, während gleich daneben die lebende Spongiosa im unveränderten Fettmark einer deutlichen Porose infolge Untätigkeit anheimgefallen ist. Dementsprechend sieht man im Röntgenbild die letztgenannten Gebiete wenig Schatten geben (Abb. 4 Ck, Dg), stellenweise fehlt dieser sogar völlig und sticht so stark ab vom subchondralen, nekrotischen Anteil der Spongiosa, der noch ganz frei ist vom Knochenabbau und darum auffallend dicht erscheint (Abb. 4 ABCDe). Das hat seinen Grund neben dem Erhaltensein der ursprünglichen Dicke der Spongiosabälkchen auch noch in dem Umstand, daß die Markräume erfüllt sind von Detritus aus zerriebenem Knochen und kalkhaltigem Knorpel (Abb. 5, 6, 7, 10b). Dieser rief auch bei der makroskopischen Betrachtung eine gewisse Ähnlichkeit mit tuberkulösem Käse hervor.

Ganz anders als die eben geschilderten sind die Verhältnisse dort, wo eine *Sequestration des Knochens* bereits erfolgt ist. Hier gibt es eine breite Schicht von knochenlosem, derbem, hyperämischen Bindegewebe (Abb. 7 B), das die Trennung derart vornimmt, daß sich nekrotische Bälkchen sowohl oberhalb als auch unterhalb von ihm befinden. Die unterhalb vom Bindegewebe gelegenen, abgestorbenen Bälkchen zeigen auch hier stark basophile Beläge von jungem Knochengewebe, die sich aber auch bis auf die lebende Spongiosa erstrecken (Abb. 9 n, 2). So entsteht nach unten vom fibrösen Grenzstreifen eine breite Zone von sklerosierter Spongiosa, die wenig Umbau zeigt (Abb. 7 S). In dieser Sklerosierung liegt der Ausdruck einer erhöhten Beanspruchung, da der sequestrierte nekrotische, noch den Gelenksknorpel tragende Abschnitt der Spongiosa bei Bewegungen des Gelenkskörpers gegen die lebende Spongiosa ständig angepreßt wurde. Die Bälkchen der subchondralen nekrotischen Spongiosa tauchen ein wenig in das demarkierende, fibröse Mark ein und zeigen durchwegs lacunären Abbau (Abb. 10a).

So sieht man, wie an verschiedenen Stellen der Heilungsvorgang zu einem verschiedenen Resultat führt. Das einmal wird das nekrotische Knochenmark durch Bindegewebe ersetzt und die nekrotischen Knochenbälkchen fortschreitend in neue *Tela ossea* eingehüllt (Abb. 5, 6, 9). Das anderemal wird zwar das nekrotische Knochenmark auch durch Bindegewebe ersetzt, aber gleichzeitig die nekrotischen Bälkchen abgetragen und dadurch die *Tela ossea* sequestriert (Abb. 7). Man könnte den ersten Modus Organisation, den zweiten *Sequestration des Nekrotischen* nennen. Der Grund für dieses verschiedene Verhalten ist nicht klar, ebenso wenig läßt sich zunächst die Frage beantworten, weshalb es subchondral zum Bruch kommt.

Nach diesem allgemeinen Überblick möchte ich jetzt auf die *Einzelheiten* des *mikroskopischen Befundes* eingehen, wobei ich mit der Histologie des Nekroseherdes samt seinem Knorpelüberzug beginne und dann die reaktiven Veränderungen von seiten des umgebenden Knochens folgen lasse. Allenfalls möge noch die eine oder die andere Bemerkung über Nebenfunde hinzukommen. Da die Veränderungen in beiden Femurköpfen im wesentlichen gleich sind, können sie gemeinsam besprochen werden.

Die an dem Fehlen der Kernfärbung als *nekrotisch* zu erkennenden *Spongiosabälkchen* des Krankheitsherdes (Abb. 5 Ne; Abb. 7 Ne) zeigen in dessen Bereich normale Dicke und Anordnung. Nur dort, wo subchondral der *Bruchspalt* (Abb. 7 a) durch das Nekrosegebiet führt, sind die Knochenbälkchen zerbrochen, und Splitter von ihnen, die durch Aneinanderreiben auffallend glatte und abgerundete Konturen zeigen, liegen in nekrotischem Fettmark (Abb. 7 b). Beim Zerbrechen werden die meisten Bälkchen verbogen und in der Richtung ihrer Lamellen aufgesplittert. Am Rand, wo der Bruchspalt immer enger wird (Abb. 7 c), um bald darauf ganz aufzuhören, zeigt eins der zerbrochenen Spongiosabälkchen eine typische Gomphose mit nur ganz geringer Dislocatio ad latus der Bruchstücke. Der Bruchspalt ist V-förmig, das eine keilförmige Fragment ist in das andere, gabelförmig gespaltene hineingetrieben und eine Zinke von diesem dabei abgebrochen. Nachdem die Fraktur im Nekrotischen erfolgt ist, werden die Bruchflächen, wenn nicht durch die Körperlast der bettlägerigen Patientin, so doch durch den Muskelzug ständig aneinander gepreßt, und darum bleibt, obwohl die Bruchflächen durch das Aneinanderreiben sich abwetzen, der Bruchspalt dauernd eng. Dabei entsteht ein mehr oder minder feinkörniger *Detritus*, der sich zusammenklumpt und in der Nähe des Bruchspaltes mit Hämatoxylin mäßig stark blau färbt. Durch das Aneinanderreiben wird dieser Splitterdetritus ständig neu produziert, findet aber dann im Bruchspalt (Abb. 7 d) nicht Platz genug, steht somit unter einem hohen Druck, und infolgedessen wird er in die Markräume der Spongiosa hineingepreßt (b in Abb. 5—10) und zu festen Massen zusammengeschweißt, die mit scharf konvexem Kontur durch das nekrotische Fettmark gegen das Bindegewebe des fibrösen Grenzstreifens vordringen (c in Abb. 5, 8, 9). In den Klumpen des Splitterdetritus findet man auch etwas größere, noch nicht ganz zerriebene Knochenstückchen (Abb. 7 e), ferner in ihnen und um sie mitunter auch Öltropfen des zerriebenen Fettmarks, die manches Mal die nekrotischen Fettzellen an Größe weit übertreffen (Abb. 5, 6, 9 a). Je näher man dem fibrösen Mark kommt, desto mehr zerteilen sich die komprimierten Detritusmassen in kleinere Schollen, die mit Hämatoxylin stärker blau gefärbt werden (Abb. 9, 10 d). Das endgültige, Schicksal dieser Detritusmassen soll erst bei Besprechung des fibrösen Markes geschildert werden.

Sehr auffallend und schon im Röntgenbild zu sehen ist der Unterschied der Spongiosa (vgl. Abb. 4 e, c, k und Abb. 5 Ne und No) inner- und außerhalb vom Nekroseherd.

Im *Nekrosebereich* findet man die vollkommen normale breite präparatorische *Verkalkungszone des Gelenksknorpels* (Abb. 6 c) mit körnig krümeliger Zone, und lange Fortsätze (Abb. 6 d) des kalkhaltigen Knorpels reichen in die sehr breite subchondrale knöcherne Grenzschicht (Abb. 6 e), von der die normal dicken Spongiosabälkchen abgehen (Abb. 6 f).

Über dem Nekroseherd ist im allgemeinen der *Gelenksknorpel* niedrig (Abb. 6 Kp) und uneben, und zwar wird die Aufrauung, wie die parallel zur Oberfläche gerichtete Auffaserung zeigt (Abb. 6 g), durch Verlust der oberflächlichen Knorpelschichten bedingt, und nur selten kommt es zu einer Auffaserung auch der tiefen Knorpellagen, so daß dann die Zerklüftung eine radiäre wird. Das äußere Drittel

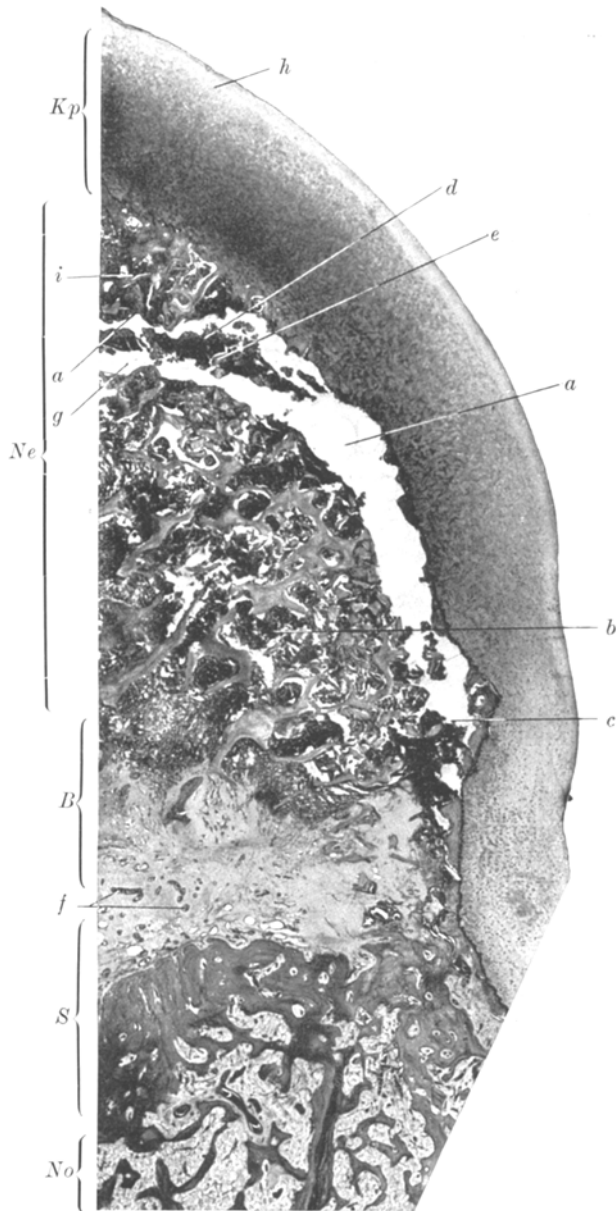


Abb. 7. Teilansicht des Nekrosesherdes im r. Femurkopf bei  $6\frac{1}{2}$ facher Vergrößerung. *Kp* = Gelenkknorpel, am Rande aufgeheilt *h*; *Ne* = nekrotische Spongiosa mit Bruchspalt *a—c*. In diesem Splinterdetritus *d* mit größeren Spongiosabruchstücken *e*, *g* = die Bruchflächen, *b* = Splinterdetritus in allen Markräumen. *B* = fibröse Grenzschicht mit vielen Gefäßen *f*, aber ohne Spongiosa, *No* = normale Spongiosa.

der jetzigen Knorpeldicke ist streckenweise auffallend aufgehellte (Abb. 5, 6, 7, 11, 12h), und zwar sowohl die hyaline Grundsubstanz als auch die Zellen selbst. Diese zeigen stellenweise lebhaftere Wucherung (Abb. 6i), und die dabei entstehenden Zellgruppen sind, ganz gegen die Norm, größer als die tiefer gelegenen (Abb. 6i, k). Die letzteren sind viel dunkler gefärbt als die in der gleichen Lage außerhalb der Nekrose befindlichen Zellen. Es muß ausdrücklich betont werden, daß der Knorpel zumeist über dem Nekroseherd lebende Zellen aufweist. Nur selten zeigen die tiefen Schichten schlechte oder ganz aufgehobene Färbbarkeit der Zellkerne. Es wird später davon die Rede sein, daß an einer Stelle, wo der Gelenkknorpel seiner ganzen Dicke nach zerbrochen ist, durch diesen Bruchspalt aus der Tiefe das Knochenmark einen bindegewebigen Fortsatz an die Gelenksoberfläche entsendet, der sich pannusartig über die wie lacunär benagte Gelenkknorpeloberfläche ausbreitet (Abb. 12a, c).

Was nun das *Knochenmark des Nekroseherdes* anlangt, so ist dieses ein Fettmark und durchaus nekrotisch (Abb. 5, 6l). Stellenweise läßt sich an ihm noch sehr gut die Struktur des ehemaligen Fettmarkes nachweisen (Abb. 6e). Hier und da ist der große Fetttropfen der nekrotischen Fettzelle in mehrere kleine zerfallen, und an manchen Stellen ist der Raum des ehemaligen Fetttropfens nicht wie sonst überall im Nekroseherd leer, sondern von einem zusammengeschrumpften Gebilde eingenommen, das möglicherweise eine aus den Neutralfetten hervorgegangene Substanz darstellt, sich mäßig gut blau färbt, eine körnige Struktur hat und mehrere Fettvakuolen aufweist. An einer Stelle, wo der oben erwähnte körnige Detritus sich in das nekrotische Fettmark vorschiebt, sind die Fettzellen oval und bogenförmig verdrängt.

Von diesen wenigen Stellen, an denen das einstige Fettmark noch zu erkennen ist, abgesehen, werden die *Markräume der Spongiosa* sonst von einem regellosen Netz- und Wabenwerk einer homogenen Substanz erfüllt mit zahlreichen amorphen Detrituskörnchen und auch mit Fibrinfäden. In den runden und gangartig länglichen Lücken dieses Netzes finden sich, wenn auch sehr spärlich, phagocytaire Zellen; unter diesen ganz kleine einkernige, aber auch polynucleäre Zellen mit dunkelrotem Protoplasma, mittelgroße Fettkörnchenzellen mit großem, bläschenförmigem Kern, in allen Stadien der Fettaufnahme. Es ist sicher, daß die oben genannten Lücken und Gänge Produkt der Tätigkeit solcher phagocytaire Zellen sind, die man manches Mal zu Haufen beisammen liegen sieht, wobei sie selbst Pyknose und Zerfall zeigen. Stellenweise sind die Gänge so zahlreich, daß sich unwillkürlich der Eindruck des „Wurmstichigen“ ergibt.

Anderwärts findet man wieder leere Höhlen, zackig begrenzt, wahrscheinlich dadurch entstanden, daß hier krystallinische Gebilde, vermutlich Fettsäurenadeln, ausgezogen wurden. Die stellenweise intensive Blaufärbung des *nekrotischen Knochenmarkes* ist wahrscheinlich auf *Kalkablagerung* zurückzuführen, für welche Ansicht der Umstand spricht, daß die Blaufärbung vor allem in der Nähe des gefäßhaltigen fibrösen Markes anzutreffen ist, das den Kalk zugeführt hat. Wenn, wie oben erwähnt, der Nekroseherd im Röntgenbild einen starken Schatten gibt (Abb. 4 Cq, Dc), so ist dies nicht nur darauf zurückzuführen, daß die nekrotische Spongiosa der Porose entgangen ist und in den Markräumen Splitterdetritus (vgl. Ne mit No in Abb. 5 und Abb. 5 B) liegt, sondern vielleicht zum Teil auch auf die Verkalkung des nekrotischen Knochenmarkes selbst.

Nun sollen die *Heilungsvorgänge* in der Umgebung des Nekroseherdes besprochen werden. Der erste dieser Heilungsvorgänge besteht darin, daß an der Grenze gegen das unveränderte Fettmark das nekrotische durch *fibröses Mark* ersetzt wird (Abb. 5, 6, 8, 9m). So kommt es zur Ausbildung einer fast nirgends fehlenden fasrigen Grenzschicht (Abb. 5, 7, 9 B). Es sei mit Rücksicht auf *Axhausen*

Befunde bei der *Köhlerschen Krankheit* besonders betont, daß die im vorliegenden Fall beschriebene bindegewebige Grenzschicht ihren Ursprung ausschließlich aus dem Knochenmark des unverändert gebliebenen Knochenanteils nimmt, nicht aber aus dem Periost. Wie die Abb. 7 B zeigt, besteht keinerlei Verbindung dieses Bindegewebes mit dem Periost, und da, wo der fibröse Grenzstreifen endet, liegt noch die knöcherne Grenzlamelle und darüber noch der Gelenksknorpel. Diese besteht zum Großteil aus einem derben, gefäßreichen (Abb. 7 B), stellenweise frische Blutungen aufweisenden Bindegewebe, in dem alle jene zelligen Elemente anzutreffen sind, die auch schon im Nekroseherd zu sehen waren. Also ein- und mehrkernige Phagocyten, ebenso auch die großkernigen Fettkörnchenzellen, die neben den Fettvakuolen auch sehr häufig die Eisenreaktion gebenden Pigmentkörnchen führen. Solches Pigment findet man aber auch außerhalb von Zellen im Bindegewebe liegen, wo es dann den Rest nach alten Blutungen darstellt. All das, wozu noch hier und da perivascularäre Infiltrate kommen, spricht für einen sehr träge vor sich gehenden cellulären Abbau des nekrotischen Knochenmarkes, und die Trägheit findet ihre Erklärung in der aseptischen Natur der Nekrose.

Wenn auch in sehr tragem Zeitmaß, so geht immerhin auch jetzt noch der *bindegewebige Ersatz des nekrotischen Knochenmarkes* vor sich, und zwar in der Weise, daß erst Fibroblasten sich in das nekrotische Knochenmark vorschieben und hinterdrein auch Bindegewebsfasern auftauchen. Bei diesem organisierenden Vordringen des Bindegewebes ins nekrotische Knochenmark wird auch der in letzterem liegende Splitterdetritus zum größten Teil ohne Zuhilfenahme von Fremdkörperriesenzellen resorbiert, nur größere Knochensplitter entziehen sich längere Zeit der Aufsaugung und bleiben daher einzeln oder in größerer Menge in dem vordringenden Bindegewebe eingehüllt liegen.

Zuweilen sieht man aber, wie ein breiter *Zug* des nekrotischen *Splitterdetritus* durch das ganz nekrotische Fettmark hindurch bis gegen das abgrenzende fibröse Mark mit solcher Kraft vorgeschoben (Abb. 5, 8, 9c) wird, daß das Bindegewebe konkav eingedrückt und das Ende des Detrituszuges von bogenförmigen Bindegewebsfasern begrenzt wird.

Wie bereits gesagt, geht in diesem demarkierenden, fibrösen Mark Knochenneubildung vor sich, wobei der neugebildete Knochen in Form *blauer Beläge* aus geflechtartigem Knochen die nekrotischen Bälkchen überzieht (Abb. 5, 6, 9n). Auffallend ist, daß auch da, wo das neue Knochengewebe im Beginne seiner Entstehung ist, nur ganz schmale osteoide Säume zu sehen sind und die Zahl der

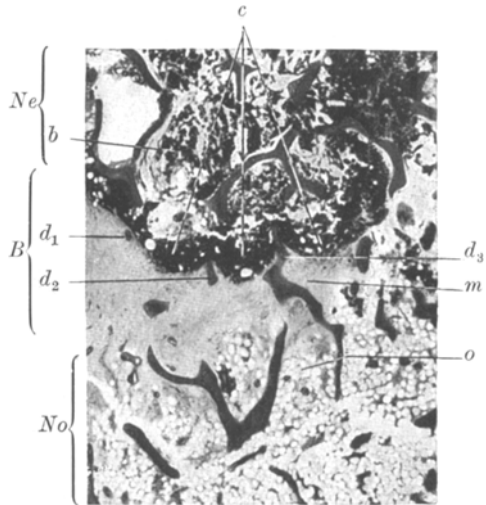


Abb. 8. Grenzgebiet des Nekroseherdes im l. Femurkopf bei  $13\frac{1}{2}$ facher Vergrößerung. *Ne* = Nekroseherd mit Splitterdetritus in den Markräumen *b*. *B* = fibröse Grenzschicht, *No* = Spongiosa mit normalem Fettmark. Bei *c* dringt der Splitterdetritus in Form dreier konvexer Buckel gegen das fibröse Mark *m* vor; zwischen den Buckeln 3 Spongiosabälkchen *d*<sub>1</sub>, *d*<sub>2</sub>, *d*<sub>3</sub>, die sich dem vordringenden Splitterdetritus in den Weg stellen.

hier ganz platten Osteoblasten eine recht geringe ist; die Knochenbildung ist somit äußerst träge. Zum Ausgangspunkt für die gleiche Neubildung von Knochengewebe werden aber sehr oft auch die eben beschriebenen, der Resorption entgangenen und im fibrösen Mark liegenden Klumpen von Splitter-

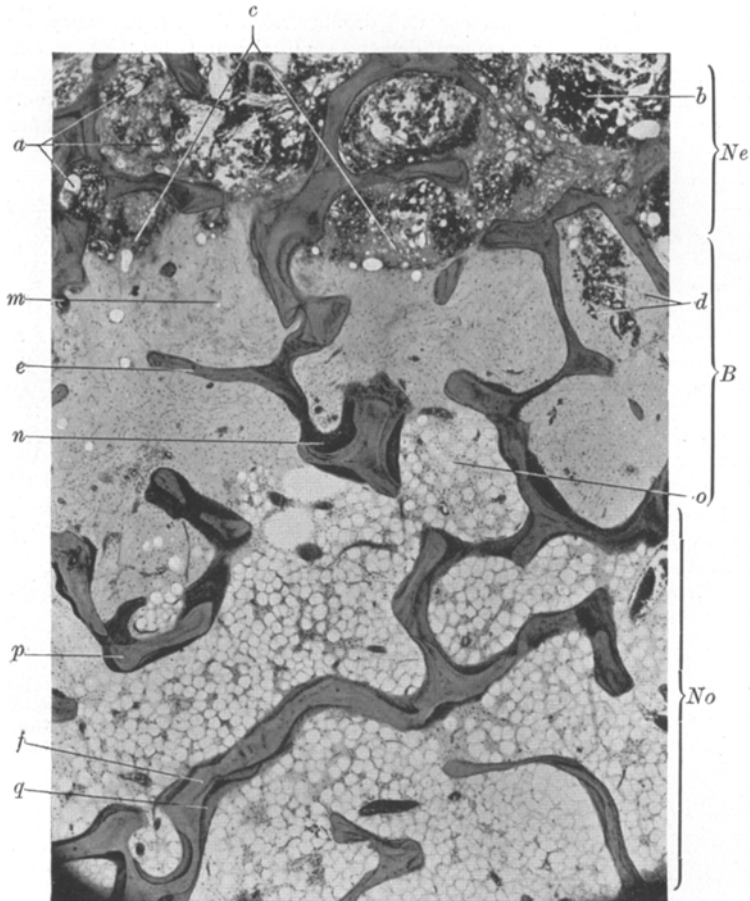


Abb. 9. Teilansicht der fibrösen Grenzschicht aus dem I. Femurkopf bei  $24\frac{1}{2}$ facher Vergrößerung. *Ne* = Randabschnitt des Nekroseherdes mit Öltropfen *a* und Splitterdetritus *b*, der gegen das Bindegewebe *m* des fibrösen Grenzstreifens *B* mit konvexen Konturen *c* vorspringt; *d* = Lunge aus Splitterdetritus ins fibröse Mark eingeeilt, *e* = nekrotische Spongiosa in der fibrösen Grenzschicht mit jungen blauen Belägen *n*; *No* = normales Knochenmark mit Fettzellen *o*, darin nekrotische Bälkchen *p* *f* mit heller blauen Belägen *q*.

detritus. Der dabei entstehende Knochen ist ein besonders stark blauer primitiver Bindegewebsknochen, der manchmal durch fortschreitende Aufnahme kleinerer Kalkkörnchen ins Bindegewebe vorwächst.

Unterhalb der fibrösen Demarkationszone liegt bereits vollständig normales Fettmark (Abb. 5, 6, 8, 9o), aber sonderbarerweise sind die hier liegenden Spongiosabälkchen zunächst ebenfalls noch nekrotisch (Abb. 9p), und zwar bald auf

kürzere, bald auf längere Strecken hin. Die nekrotischen Bälkchen haben ebenfalls blaue Beläge auf ihrer endostalen Oberfläche, die aber hier, je weiter weg von der fibrösen Grenzschicht, um so schöner lamellär gebaut und um so weniger blau gefärbt sind (Abb. 9q).

Das Charakteristische für die *bisher beschriebenen Heilungsvorgänge* in nekrotischen Knochen besteht also darin, daß die nekrotische Spongiosa ohne jede Unterbrechung vom Gelenksknorpel durch die fibröse Grenzschicht bis in unversehrtes Fettmark hinein sich fortsetzt (Abb. 5, 6, 9) und auf diesem Wege im Bereich des fibrösen Markes und eine Strecke weit auch im normalen Fettmark von neuen Knochenbelägen überzogen ist. Diese erstrecken sich sogar in den Bereich der nichtnekrotischen Bälkchen, fehlen aber durchwegs im Nekroseherd, wo das nekrotische Knochenmark noch erhalten ist (Abb. 5, 7, 9 Ne).

An den Stellen, wo der *Heilungsvorgang* der Nekrose sich nach dem *anderen Typus* abspielt, ist dessen *Hauptcharakter* folgender: Im Bereich der fibrösen Grenzschicht ist eine völlige Unterbrechung der *Tela ossea* (Abb. 7, 8 B) eingetreten. Das demarkierende fibröse Mark ist ungemein breit, völlig frei von Knochengewebe und stellenweise besonders reich an großen Gefäßen (Abb. 7f).

Die an das demarkierende Bindegewebe oben angrenzenden nekrotischen *Spongiosabälkchen* zeigen lacunäre Arrosion, wobei die Resorptionsräume häufig im Inneren des Bälkchens liegen (Abb. 10a), die Höhlen mit fibrösem Mark gefüllt werden und der Abbau bis zur Grenzscheide der Bälkchenoberfläche vorschreitet (Abb. 10c). Diese Grenscheiden erweisen sich der Resorption gegenüber viel widerstandsfähiger als das übrige Knochengewebe, bleiben geraume Zeit allein noch erhalten und deuten so schließlich an, welche Form ihr Bälkchen einst besaß (Abb. 10). An manchen Stellen aber zeigen die allein stehen gebliebenen Grenscheiben bogenförmigen und geschlängelten Verlauf, wie ihn die natürliche Bälkchenoberfläche niemals besitzt (Abb. 10e). Daraus kann man schließen, daß die feine Grenzschicht je nach den Verschiebungen des Bindegewebes, in dem sie liegt, Deformierungen erleidet. Mitunter lassen solche Grenscheiden noch gut er-

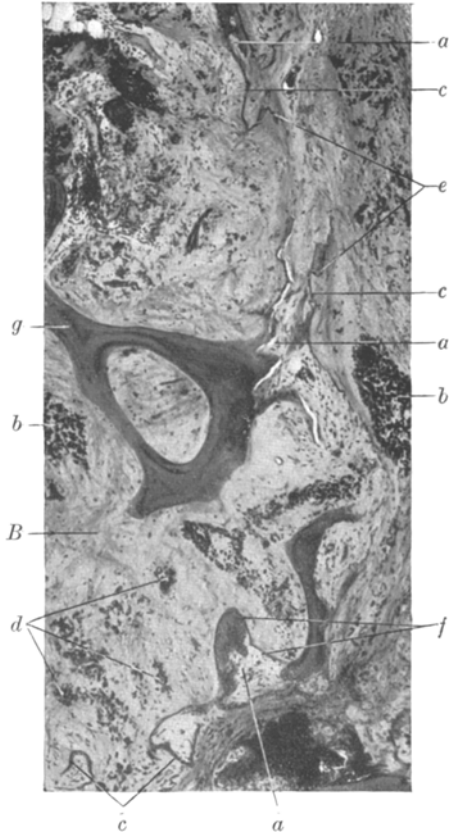


Abb. 10. Aushöhlen der Abbau von Spongiosabälkchen im r. Femurkopf bei 35facher Vergrößerung. Links ist der Nekroseherd zu denken. In die fibröse Grenzschicht *B* ragen Zungen von Splitterdetritus *b* hinein, von denen stellenweise nur Häufchen *d* übriggeblieben sind. Ferner reichen vom Nekroseherd nekrotische Bälkchen *g* in die fibröse Grenzschicht hinein, werden daselbst lacunär und gehöhlt (*a, a, a*), wobei nur die Grenscheiden (*c, c, c*) erhalten bleiben, die oft stellenweise sekundär sich wellenförmig krümmen (*e*). Bei *f* geht die Grenscheide des Bälkchenrestes in die isolierte Grenscheide über. *a* = das die ausgehöhlten Bälkchen erfüllende Bindegewebe.

kennen, wie 2 oder 3 Spongiosabälkchen zueinander gehört haben (Abb. 10). Daß die Deutung dieser feinsten, blauen Linien als erhaltene Grenzseiden eines im übrigen *ausgehöhlten Bälkchens* richtig ist, erkennt man da, wo die Grenzseide eines in Resorption befindlichen Bälkchens ununterbrochen sich auch noch fortsetzt, wenn seine Tela ossea schon ganz ausgehöhlt ist (Abb. 10f). Es hat sich da an den Bälkchenrest an einer Stelle auf die alte, mit Grenzseide versehene Oberfläche ein bißchen neuer Knochen angelegt, und so sieht man zwischen lebendem neuem und totem altem Knochen die Grenzseide liegen, und wie sich dann diese allein in das umgebende Bindegewebe fortsetzt und sich noch weithin als der letzte Rest des abgebauten Bälkchens erstreckt. Die Aushöhlung der Spongiosa, wie man sie in diesen

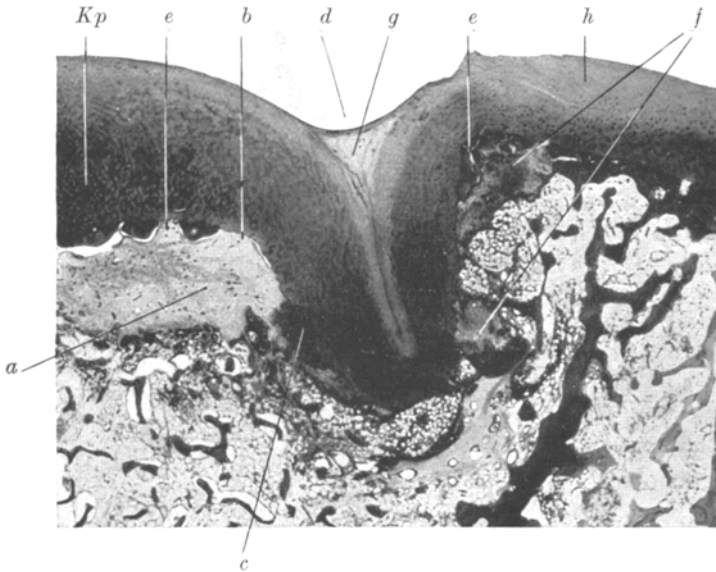


Abb. 11. Tiefe Einfaltung des Gelenkknorpels spongiosawärts bei  $7\frac{1}{2}$ facher Vergrößerung. *Kp* = der nichtaufgehellte, *h* = der aufgehellte Teil des Gelenkknorpels, dieser auch in der Falte *d* enthalten, *g* = Bindegewebe zwischen den Faltenschenkeln, *ee* = Risse in der präparatorischen Verkalkungsschicht und knöchernen Grenzlamelle, *a* = gänzlicher Ersatz eines schmalen Ausläufers des Nekroseherdes durch gefäßreiches Bindegewebe, das bei *b* mit dem kalklosen Knorpel zusammengewachsen ist, bei *c* einen Knorpelherd hervorgebracht hat, der in einen Defekt des Gelenkknorpels eingebaut ist. *f* = neue Knorpelherde in enchondraler Ossifikation.

Schnitten beobachtet, unterscheidet sich wesentlich von der, die man bei Ostitis fibrosa, nicht selten auch bei Osteomalacie und Rachitis sieht, dadurch, daß bei den drei genannten Krankheiten mit der Aushöhlung des Bälkchens immer Knochenapposition an seiner Endostfläche einhergeht, hier jedoch die Resorption bis zur Grenzseide reicht und der Abbau fast stets ausbleibt. Geht auch die Grenzseide verloren, so ist man doch imstande, aus der Faserrichtung des das hohle Bälkchen ausfüllenden Bindegewebes die ehemalige Anwesenheit eines Bälkchens zu erkennen: Es bildet nämlich das die Stelle der Spongiosabälkchen einnehmende Bindegewebe ein in sich geschlossenes Fasersystem, das im umgebenden Gewebe wie ein fremder Körper steckt. Auf solche Weise kommt es zu einem von unten her fortschreitenden Abbau der nekrotischen Spongiosa oberhalb vom fibrösen Grenzstreifen.



Ganz im Gegensatz hierzu die *Spongiosa an der unteren Seite der fibrösen Grenzschicht* (Abb. 7 S). Da findet eine mächtige Sklerosierung statt, wobei die Menge des neu hinzu gekommenen Knochengewebes die des alten (Abb. 7 No) bei weitem übertrifft, und wo durch andauernde osteoblastische Knochenapposition an der oberen Fläche ein ganzer Wall von sehr schön lamellärem, verdichtetem, kaum mehr spongiösem Knochen entsteht (Abb. 7 S). Dadurch, daß die kompakte Knochenplatte sich andauernd an ihrer oben dem fibrösen Grenzstreifen zugekehrten Seite in osteoblastischem Anbau befindet, rückt ihre Grenze stets höher und höher. Das erkennt man an dem allerdings schmalen osteoiden Saum, der ebenso wie die Lamellen parallel zur Grenze des Knochenwalls verläuft, sowie an den vielen *Volkmannschen Kanälen*, die aus dem Knochenwall hinauf in das fibröse Mark führen, wobei die Lamellen am Rand der *Volkmannschen Kanäle* abbiegen.

In dem Maße also, als die nekrotische *Spongiosa* (Abb. 7 Ne) oberhalb der fibrösen Grenzschicht (Abb. 7 B) *abgebaut* wird, *rückt der Wall* von verdichtetem Knochen (Abb. 7 S) unterhalb der fibrösen Grenzschicht in der gleichen Richtung gegen den Gelenksknorpel nach oben *vor*. Schließlich erreicht so das Bindegewebe (Abb. 11a) die Unterfläche des Gelenksknorpels (Abb. 11b) und verwächst mit ihm. Dies ist jedoch nur an der Stelle der Fall, wo der nekrotische Knochen die geringste Mächtigkeit besitzt, also hauptsächlich in seinen Randpartien, wo der Nekroseherd von Anfang an (Abb. 11) sehr niedrig war.

Es war schon oben in der Gesamtdarstellung des Falles die Rede, daß im Nekrosebereich ein *Bruchspalt* (Abb. 7a) durch die *Spongiosa* zieht, in dessen Bereich durch das ständige Reiben der Bruchflächen (Abb. 7g) die *Spongiosa* fortschreitend zu Trümmermehl (Abb. 7d, e) zerrieben wurde. In dem Maße muß aber das oberhalb vom Bruchspalt gelegene Stück der nekrotischen *Spongiosa* (Abb. 7i) samt dem sie überziehenden Gelenksknorpel (Abb. 7h) immer tiefer und tiefer einsinken, und so entsteht die schon im makroskopischen Befund erwähnte, faltenförmige *Einknickung des knorpeligen Gelenksüberzugs* (Abb. 11, 12d). An solchen Orten ist der Knorpel bogenförmig, manchmal auch winklig abgeknickt, in die Tiefe gesunken, die an der tiefsten Stelle des eingesunkenen Knorpels gelegene präparatorische Verkalkungszone und knöcherne Grenzschicht, die wegen ihrer starren Beschaffenheit einer Dehnung unfähig sind, sind an vielen Stellen radiär zersprungen (Abb. 11, 12e). Solche Spalten und Risse sind dann auch gleichzeitig der erste Angriffspunkt für den Abbau des kalkhaltigen, aber auch des kalklosen Knorpels, so daß dieser dann direkt an das Bindegewebe grenzt (Abb. 11b), in dem zahlreiche Splitter verkalkten Knorpels eingeheilt liegen bleiben.

Ganz am Rand des Krankheitsherdes findet man aber häufig nicht mehr Bindegewebe *zwischen Gelenksknorpel und -knochen* (Abb. 11a), sondern zwischen beiden hat sich wieder eine *knöcherne Vereinigung* hergestellt. Der dabei entstandene Knochen ist sklerotisch und schließt zum Zeichen, daß er neugebildet ist, in seinen Balken noch Detritusreste, lacunär-konkave Reste von primitivem Bindegewebsknochen ein, der an der neu entstandenen *Tela ossea* einen namhaften Teil ausmacht. Ist, wie hier, der Heilungsprozeß besonders vorgeschritten, so findet man die Risse und Spalten der präparatorischen Verkalkungszone bis in den kalklosen Knorpel hinein erweitert und die Defekte im Bereiche des kalklosen Knorpels durch Bindegewebe, das hie und da sich bereits zu Knorpel umgewandelt hat, im Bereich des verkalkten Knorpels durch Knochen ausgefüllt.

Unfern der Foveola des linken Kopfes geht die Einfaltung des Gelenksknorpels so weit, daß er in mehrere große und kleine Stücke zerbrochen ist (Abb. 12 A, B, C), (Abb. 12 D E F), die nach Art eines Trümmerhaufens durch- und übereinanderliegen. Das Bindegewebe der fibrösen Grenzschicht, das sich hier aus Zellen von



Abb. 12. Zusammenbruch und Zertrümmerung des Gelenksknorpels an der Stelle eines weitgehend resorbierten Nekroseherdes des r. Femurkopfes bei  $8\frac{1}{2}$ facher Vergrößerung. *nn* = der nichtaufgehellte Teil des Gelenksknorpels mit seiner aufgehellten Randzone *h* endet bei *k* und *l* abgebrochen, die Bruchenden einander genähert, das rechte nach unten eingebogen und zwischen beiden großen *A*, *B*, *C* und kleine *D*, *E*, *F* Bruchstücke des Gelenksknorpels mit ihren Kalkzonen *f g i* völlig durcheinandergewürfelt, zwischen ihnen das fibröse Mark *a* aus der Tiefe emporwachsend und sich an der Knorpeloberfläche pannusartig ausbreitend (*c m*); an letzterer Stelle enthält das Bindegewebe viele eingeteilte Splitter. *ee* = Risse in der präparatorischen Verkalkungszone und knöchernen Grenzlamelle, *l* = große Abbauhöhle des Knorpelbruchendes mit gefäreichem Bindegewebe gefüllt, *k* = nekrotischer Knochensplitter in den Gelenksknorpel eingespleißt, fibröse Grenzschicht von *o* bis *p* reichend, in sie vom Nekroseherd her eine Zunge von Splitterdetritus *b* vordringend.

ausgesprochener Spindelform zusammensetzt, hat den Scheitel der Knorpel-einknickung erreicht und auch schon eine tiefe Bucht aus dem Knorpel ausgehoben (Abb. 121), aber diese hat sich von neuem mit jugendlichem Knorpel gefüllt (Abb. 11 c). Nur dort, wo der Knorpel in seiner ganzen Dicke zersprungen ist, wächst das Bindegewebe mit Gefäßen, die ganz nach Art der Gefäße in den Synovialiszotten korkzieherartig gewunden sind, an die Gelenksoberfläche empor (Abb. 12a) und überzieht diese als Pannus, reichlich eingeheilte Knochen- und Knorpelsplitter enthaltend (Abb. 12 c, n).

Die Lagebeziehung des kalklosen Knorpelanteils zum kalkhaltigen mit seiner knöchernen Grenzschiicht in diesen Trümmerstücken zeigt erst genau an, in welcher Weise die Gelenksknorpelfragmente durcheinander geworfen wurden (Abb. 12, A f, B g, D i). Bezeichnend für die gegenseitige Verschiebung der Teile ist es auch, daß nekrotische Spongiosastücke tief in den Gelenksknorpel hinein- gespißt sich finden (Abb. 12 k).

Bemerkenswert ist, daß das fibröse Bindegewebe im Grenzstreifen an vielen Stellen Knorpelherde hervorgebracht hat (Abb. 11 f). Dies ist insbesondere da der Fall, wo der alte Gelenksknorpel mit tiefer Einknickung den fibrösen Grenzstreifen erreicht, wo die Spongiosa von unten her in das Bindegewebe hineinragt, wo der Bruchspalt in der nekrotischen Spongiosa sich zum Teil mit Bindegewebe gefüllt hat, mit einem Wort an solchen Stellen, wo bei der Bewegung des Gelenkes Hartgebilde gegeneinander verschoben und aneinander gerieben werden. Der so im Bindegewebe entstandene Knorpel ist hyaliner oder Faserknorpel, der mehrfach in enchondraler Ossification begriffen ist. Im rechten Femurkopf, etwa in der Mitte der vorderen Hälfte, liegt unter der fibrösen Grenzschiicht auf eine kurze Strecke eine dicke Schicht fast eburnierter Spongiosa, die sich am Kopfrand bis an den intakten Gelenksknorpel erstreckt. In ihr findet sich eine Knochenzyste von 1—1½ mm Größe, die folgende drei Schichten aufweist: Zu äußerst konzentrisch geschichtetes Bindegewebe, das gegen das hier lockerer gewebte Fasermark gut abgegrenzt ist. Dann lockeres Bindegewebe mit phagocytären Wanderzellen, und schließlich zu innerst, aber exzentrisch gelegen, eine kleine Höhle, unvollständig von einem intensiv blau gefärbten Materiale gefüllt, in das nur einzelne Bindegewebszellen vordringen. Oberhalb dieser Cyste ist der Gelenksknorpel völlig intakt.

Während in der Regel der Nekroseherd mit seinem äußersten Ausläufer subchondral liegt, ist dies im linken Schenkelkopf nicht überall der Fall, sondern in einigem Abstand vom Gelenksknorpel, aber ungefähr zu ihm parallel, läuft mitten durch die intakte Spongiosa ein kleiner Fortsatz des großen Nekroseherdes. So liegt also zwischen diesem Ausläufer des Nekroseherdes und dem Gelenksknorpel eine Schicht unveränderter Spongiosa. Da im Bereich dieses Nekroseausläufers die Spongiosa völlig resorbiert und durch Bindegewebe ersetzt wurde, kam es dazu, daß infolge des Senkens der darüberliegenden nichtnekrotischen Spongiosa in dieser eine *Fraktur* erfolgte. Im Bereich des Bruches, dessen Spalt zum Teil noch klappt, hat sich ein *Callus* gebildet, der aus geflechtartigem, stark blauem Knochen besteht. Aber auch der Gelenksknorpel dieses eingesunkenen, nichtnekrotischen und zerbrochenen Spongiosastückes zeigt bemerkenswerte Veränderungen. Der aus durchaus lebenden Zellen und normaler Zwischensubstanz bestehende *alte Gelenksknorpel*, durch das Versinken außer Berührung mit dem Acetabulum gekommen, zeigt an seiner Unterfläche lebhafte, vom lebenden Knochenmark der eingebrochenen Spongiosa ausgehende *enchondrale Ossification*. Dabei wurde die alte präparatorische Verkalkungszone schon längst verbraucht, und die neue, ganz abweichend gestaltete ist bereits hoch hinauf in den ehemals kalklosen Knorpel vorgerückt. Hand in Hand mit dem Verbrauch des alten Knorpels unten geht eine rege Wucherung der oberflächlichen Zellagen des kalklosen Gelenksknorpels einher. Es liegt in diesem Vorgang offenkundig das

Bestreben, auf dem Wege der enchondralen Ossification das eingesunkene Stück des hier nicht nekrotischen Femurkopfes wieder bis ins normale Niveau, d. h. zur Berührung mit dem Acetabulum zu bringen.

So viel über den Nekroseherd und die Heilungsvorgänge. Nunmehr soll noch ganz kurz auf einige *pathologische Befunde* an den Gelenken eingegangen werden, die strenggenommen *zur Nekrose in keiner Beziehung* stehen.

Vom Gelenksrand aus überzieht in beiden Köpfen auf eine ziemlich lange Strecke ein *Pannus*, der von der Synovialis abstammt und manches Mal mit Synovialendothel überzogen ist, den Gelenkskopf. War der Gelenksknorpel zerfasert, bevor er noch vom Pannus überzogen wurde, so ist die Grenze zwischen Bindegewebe und Knorpel höchst unregelmäßig, sonst liegt der Pannus der wie lacunär benagten Gelenks Oberfläche dicht auf. Stellenweise geht aus ihm neuer Knorpel hervor, der manches Mal sogar verkalkt und gegen den alten Knorpel scharf abgegrenzt ist. Über dem aufgefaserten Gelenksknorpel nimmt der Pannus gelegentlich die Beschaffenheit von Periost an, zeigt also dann eine oberflächliche Faserschicht und ein die Lacunen erfüllendes Cambium.

Häufig, namentlich am rechten Kopf, findet man *am Gelenksrand* in unmittelbarer *Fortsetzung des alten Gelenksknorpels* eine Strecke lang neuen von gleicher Dicke, was so aussieht, als würde hier die Gelenksfläche verlängert worden sein, und zwar um mehr als 6 mm. Der neue Knorpel zeigt eine ununterbrochene Gewebsverbindung mit dem alten, aber einen ganz anderen Bau; vor allem sind die Zellen zahlreicher, daher dichter gelagert, kleiner und sehr viel weniger zur Gruppenbildung geneigt, doch sind die zu oberst liegenden Zellen wie im alten Knorpel die kleinsten. Der Hauptsache nach ist die Richtung der Fasern der Knorpelgrundsubstanz und der länglichen Zellen und Zellgruppen radiär. Die tiefen Schichten sind verkalkt und in reger, enchondraler Verknöcherung begriffen.

In den meisten Schnitten können *typische Randexostosen* (Abb. 4 D1) beobachtet werden, teils im Beginne der Bildung, teils bereits sich über den Gelenksknorpel legend. An der Basis mancher ausgebildeter Randexostosen sieht man noch eine Strecke lang eine dünne Knorpelzunge ziehen, wie dies ja *Pommer* als typisch für die Randexostose bei Arthritis deformans beschrieben hat.

Ebenso charakteristisch für das Anfangsstadium der Arthritis deformans sieht man mehrfach *Gefäßkanäle*, die die knöcherne Grenzschicht und *präparatorische Verkalkungszone* durchbohren und in den kalklosen Knorpel eintreten.

Im rechten Femurkopf ist entsprechend dem Gelenksrand die *Spongiosa* an einer Stelle in sehr großer Ausdehnung *hochgradig porotisch* oder fehlt fast völlig. Diesem Schwund ist auch die subchondrale *knöcherne Grenzschicht* und selbst die *präparatorische Verkalkungszone* partiell oder stellenweise ganz zum Opfer gefallen. Wenn aber eine präparatorische Verkalkungszone vorhanden ist, ist es nicht mehr die, sondern eine neue, die viel höher hinauf in den kalklosen Knorpel vorgeschoben wurde.

Die klinischen und histologischen Beobachtungen bei der *Pertheschen*, *Köhlerschen* und anderen Erkrankungen des epiphysären Knochens veranlaßten zahlreiche Forscher, Ernährungsstörungen durch Gefäßschädigung als *Ätiologie* dieser Krankheiten anzunehmen.

Bei der nicht so seltenen *Perthesschen* Erkrankung, die den Hüftkopf von *Kindern* betrifft, kommt es in weiterem Verlauf zu einem charakteristischen klinischen und röntgenologischen Bild, wobei bei letzterem besonders die Abflachung des Schenkelkopfes durch Schwund der Epiphyse hervorzuheben ist, ein Umstand, der ja *Ludloff* veranlaßte, noch bevor sich *Perthes* eingehend mit den klinischen Erscheinungen der Krankheit

beschäftigte, diese mit dem Namen *Caput deformatum* zu kennzeichnen. Glaubte *Perthes* in seiner ersten Arbeit die Krankheit noch als eine Form der *Arthritis deformans* deuten zu können, so bewogen ihn dann weitere Beobachtungen und namentlich histologische Befunde, den Namen *Osteochondritis deformans coxae juvenilis* zu wählen, wobei er zur Erklärung mit seinem Schüler *Schwarz* eine Störung der an der äußeren Collumecke ins Femur eintretenden Arterie annahm. In der Folgezeit nahm noch eine große Zahl von Forschern zur Frage nach der Ursache der *Perthesschen* Krankheit Stellung, und es wurde dabei so ziemlich jeder Faktor, der am Skelettsystem pathologische Veränderungen hervorzurufen imstande ist, ins Treffen geführt. Lehrreich, wenn auch wenig wahrscheinlich, ist der Versuch *Riedels*, nach genauesten histologischen Untersuchungen, die ausgedehnte lacunäre Resorption mit riesenzellensarkomähnlichen Bildern im fibrösen Markgewebe, gesteigerte Apposition mit Bildung dicker osteoider Säume, reichlich osteoides Gewebe und schließlich Cystenbildung ergaben, die Erkrankung als eine lokalisierte Form der *Ostitis fibrosa von Recklinghausens* aufzufassen.

Bei der unter dem Namen *Lunatummalacie* von *Kienböck* bekannten Krankheit kommt es zu akut auftretenden, mit Schwellung und Rötung des Handrückens einhergehenden Schmerzen, ohne nachweisbare traumatische Schädigung der Hand. Röntgenbilder ergeben im weiteren Verlauf Abflachung des Knochens und unregelmäßige Verschattung, die histologische Untersuchung des im Beginn der Erkrankung operativ entfernten Mondbeines totale Nekrose des Knochens und Knochenmarkes mit durch den im übrigen unversehrten Knorpel ins Nekrosegebiet ersetzend vorwachsendem Bindegewebe. *Zweig* fand außerdem an mit dem scharfen Löffel entfernten Stücken eines *Os lunatum* Gefäßveränderungen. Die Intima war stark verdickt, und durch die Einengung des Gefäßlumens kommt es nach ihm zu Ernährungsstörung und nachfolgend zur Nekrose des Knochens und Knochenmarkes. Die Intimawucherung faßt *Zweig* nach *Schmorl* als Abwehrvorgang des Organismus auf, bei dem sich bei chronischen Infektionen zur Abhaltung der Erreger an den Gefäßen eine Verdickung der Intima einstellt.

In der letzten Zeit versuchte es *Axhausen* in einer ganzen Reihe von Arbeiten, die in verschiedenen Epiphysen lokalisierten Erkrankungen als ein und denselben pathologischen Prozeß aufzufassen, für den er die Bezeichnung *Epiphyseonekrosis* vorschlug. Es handelt sich nach ihm bei all diesen pathologischen Vorgängen um eine *blande Nekrose*, die auf *embolisch-mykotische* Prozesse zurückzuführen ist. Die Embolie bestehen aus wenig virulentem, infektiösem Material, zumeist sind es tuberkulöse Bröckel, die nicht auskeimen, so daß der Organismus der Embolie leicht Herr werden kann. *Axhausen* faßte ferner bei der *Osteochondritis disseicans Königs* den Dissektionsvorgang als eine weitere Folge der aseptischen

epiphysären Nekrose auf, wonach auch diese Krankheit in das pathologisch-anatomische Bild der Epiphyseonekrose einzubeziehen ist<sup>1)</sup>.

Da ich später des öfteren auf Ausführungen *Axhausen's* werde zurückkommen müssen, soll zunächst eine kurze Darstellung der wichtigsten Ergebnisse seiner einschlägigen Arbeiten gegeben werden.

Experimentelle Untersuchungen, die er an Tieren zum Studium der Wirkung der Knorpelgewebsnekrose auf das Gelenk unternahm, ergaben Bilder, die mit Befunden *Königs* bei Osteochondritis dissecans starke Ähnlichkeit aufwiesen. Wenn er durch elektrolytische Stichelung auf umschriebenem Gebiet eine aseptische Nekrose des Knorpels erzeugte, so wandelte sich typischerweise das subchondrale Fettmark in gefäß- und zellreiches Bindegewebe um, von dem aus die subchondrale knöcherne Grenzlamelle und die dort befindlichen Spongiosabälkchen durch Osteoblasten resorbiert wurden. Auf solche Weise wird die Verbindung zwischen Gelenksknorpel und Epiphysenspongiosa gelockert und unter fortschreitender Resorption kann durch Riesenzellen der nekrotische Knorpel ganz entfernt werden. An seine Stelle tritt dann das subchondrale, sich glättende Bindegewebe. Manches Mal kann sich aber unter der mechanischen Beanspruchung des Gelenks der nekrotische Knorpel von seiner Unterlage abheben und frei ins Gelenk hängen, oder aber man findet, wenn die Trennung eine vollständige ist, das tote Knorpelstück als freien Gelenkskörper im Gelenk liegen.

Doch konnte *Axhausen* auf experimentellem Wege immer nur eine Nekrose des Gelenksknorpels und nur gelegentlich einiger ihm anhaftender subchondraler Spongiosabälkchen erzielen und damit *bloß* eine Abgrenzung des Gelenksknorpels und nicht, wie dies *König* für seine Osteochondritis dissecans forderte, eine Abgrenzung innerhalb des epiphysären *Knochens*.

Erst histologische Untersuchungen, die er an einer ganzen Reihe von Fällen *Köhlerscher* Erkrankung unternahm, ließen ihn der ganzen Frage nähertreten und die Osteochondritis dissecans, über deren pathologisch-anatomische Seite *König* sich nur vermutungsweise äußern konnte, als letztes Stadium eines mit Gesetzmäßigkeit sich abspielenden, pathologischen Prozesses des epiphysären Knochens erkennen.

Im wesentlichen kam er dabei zu folgenden Resultaten: Die *Köhlersche* Erkrankung, die das spätkindliche und frühjugendliche Alter befällt, also Individuen mit größtenteils noch offenen Epiphysenfugen, ist eine aseptische Nekrose

<sup>1)</sup> Der Fall des 16jähr. Knechtes, den *Kappis* als etwas von der Osteochondritis dissecans *Königs* ganz Verschiedenes hinstellt, erscheint uns doch mit ihr gleichbedeutend zu sein. Der ganze Unterschied liegt offenbar nur darin, daß die Veränderungen nur einen ganz kleinen Teil der Epiphyse betreffen und der Beginn der Erkrankung schon lange zurückliegt. Wenn *Kappis* meint, daß die Eindellung des Gelenksknorpels und die radiären Sprünge in ihm unbedingt für eine traumatische Entstehung der Veränderung sprechen, so muß dies durchaus nicht zutreffen. Das Einsinken des Knorpels wird unter dem Einfluß des Gelenkdruckes ohne einmaliges Trauma auch dann zustande kommen, wenn ein Stückchen subchondraler Spongiosa nach aseptischer Nekrose fortgeschafft und durch leicht ersetzbares Bindegewebe ersetzt worden ist. *Kappis* ist der Ansicht, daß der dem Bindegewebe aufliegende Knorpel mit der Zeit abgelöst und zu einer Gelenksmaus geworden wäre, und dieser Fall sei daher ein Beweisstück für die traumatische Genese der Arthrophyten. Es ist aber nach dem eben Gesagten durchaus unbewiesen und sogar unwahrscheinlich, daß ein einmaliges Trauma die Ursache abgab, denn die Eindellung und die radiären Sprünge des Gelenksknorpels lassen sich nach der Erfahrung an unserem eigenen Falle in viel einfacherer und natürlicherer Weise erklären.

der knöchernen Epiphyse und des Knochenmarkes. Der Gelenksknorpel bleibt hierbei unverändert oder zeigt nur in den untersten Zellagen aufgehobene Färbbarkeit der Zellkerne. Unter dem Einfluß der Nekrose kommt es zu mächtigen Regenerationsvorgängen; hauptsächlich vom Periost der Metaphyse, aber auch von deren Mark sproßt Bindegewebe gegen das nekrotische Gewebe vor, und dies führt häufig durch Substitution des nekrotischen Knochens durch neuen und wieder auftretendes Fettmark zu einer Restitutio ad integrum. Tritt jedoch, und dies ist unter der mechanischen Beanspruchung des Gelenkes sehr häufig der Fall, eine pathologische Kompressionsfraktur der plantaren Gelenkfläche auf, so wird durch das Aneinanderwetzen der Bruchflächen die nekrotische Spongiosa zerrieben und stellt sich dann als Knochentrümmerwall dem vordringenden Bindegewebe in den Weg, es zwingend, an Stelle der oben geschilderten *Substitution* die langsamer arbeitende, flächenhafte *Resorption* treten zu lassen. Die anatomische Wirkung dieses ungünstigeren Heilungsvorganges ist die Einschaltung einer dicken Bindegewebsschicht zwischen den nekrotischen Knochen und die „wiederbelebte“ übrige Spongiosa. Das subchondrale nekrotische Knochenstück erscheint gegen die übrige, nunmehr lebende Epiphyse durch die Bindegewebsschicht abgegrenzt.

Doch könnte auch noch auf solche, etwas länger dauernde Weise die Resorption des Nekrotischen und seine Reorganisation erreicht werden, wenn nicht abermals eine Komplikation eintreten würde, und zwar die mechanisch-traumatische Ablösung des in Abgrenzung befindlichen Knochenstückes, das sich dann als freier Körper im Gelenk vorfindet.

Nach solchen Feststellungen kommt *Axhausen* dazu, die von *König* gewählte Bezeichnung als nichtzweckmäßig fallen zu lassen, da es nicht entzündliche Vorgänge sind, die sich an dem umgebenden Knochen abspielen und der Knorpel an dem ganzen Prozeß unbeteiligt ist. Er schlägt deshalb den weniger präjudizierenden Ausdruck *Abgrenzungsvorgang* vor. So wie für die *Köhlersche* Erkrankung gibt *Axhausen* noch in derselben Weise, auf histologische Untersuchungen sich berufend, die *gleiche* Darstellung für einzelne Fälle von *Perthesscher* Erkrankung, für die er allerdings zugibt, daß deren Ursache wahrscheinlich nicht einheitlich sei, ferner auch für die Nekrose des Mondbeines und anders lokalisierter, aseptischer Knochennekrosen.

Was nun die Ansicht betrifft, daß die aseptische Nekrose auf einen embolischen Gefäßverschluß zurückzuführen sei, so muß man sie, so bestechend sie auch sein mag, wenigstens für den Schenkelkopf nach den Untersuchungen von *Nußbaum* abweisen. Dieser erklärt auf Grund sorgfältiger anatomischer Füllungsversuche an der proximalen Femurepiphyse die Annahme, daß es sich hier um eine embolische Totalnekrose handeln könnte, für unwahrscheinlich, da man hierfür entweder eine Verlegung sämtlicher, den Kopf versorgender kleinerer Gefäße oder einen Verschluß der Arteria cervicalis posterior bei unzureichender Ernährung von den anderen Gefäßen aus annehmen müßte. Auch die riesigen Keilnekrosen, die *Axhausen* beschreibt, könnten nicht einmal durch einen Embolus, der ein größeres Gefäß verstopft, erklärt werden, da ein solches Gefäß an der Knorpelfuge eintreten und sich in der Epiphyse gegen den Gelenksknorpel verzweigen müßte. Solche Gefäße gibt es aber nicht.

*Nußbaum*, der selbst am Hund nach Durchschneidung der die Epiphyse versorgenden Gefäße eine Totalnekrose des knöchernen Teiles und des Knochenmarkes bei unversehrten oder nur in den untersten Schichten geschädigten Knorpelzellen erhielt und im weiteren Verlauf Veränderungen beobachten konnte, wie sie in typischer Weise der *Perthesschen* Erkrankung zukommen, gelangt zum Schluß, daß die Entstehung der epiphysären Knochennekrose durch Ernährungsstörung am wahrscheinlichsten sei, es könne jedoch noch nicht gesagt werden, welcher Entstehung diese sei.

Wenn wir uns jetzt der Besprechung unseres Falles zuwenden, so muß man sich zunächst nach der Rolle fragen, welche das in der Anamnese angegebene Trauma spielt. Es liegen folgende Möglichkeiten vor: Entweder war bis zum Eintritt des Traumas das Skelett normal, und durch das Trauma wurde die Nekrose in beiden Femurköpfen herbeigeführt, oder aber die Nekrose ist nach der Vorstellung *Axhausens* durch einen mit Schmerzen einhergehenden embolischen Gefäßverschluß erfolgt, und die Schmerzen boten erst den Anlaß zum Sturz der greisen Kranken, oder aber die Nekrose in den Femurköpfen hat schon einige Zeit vorher bestanden, und das Trauma spielt nur insofern eine Rolle, als es zu einer Fraktur der nekrotischen Spongiosa führte. Im folgenden sollen diese drei Möglichkeiten näher erörtert werden.

Ad 1. Wenn der Sturz die Ursache der Nekrose sein soll, so müßte man sich diese so vorstellen, daß infolge des Traumas Zerreißen mehrerer kleiner Blutgefäße in der Epiphysenspongiosa erfolgten, durch die es zu Kreislaufstörungen und im weiteren Verlauf zur ischämischen Nekrose der Epiphyse kam. Diese Vorstellung ist insofern erlaubt, als ja Zerreißen von Blutgefäßen bei Knochentraumen auch sonst angenommen werden, so z. B. ohne Zusammenhangstrennung der *Tela ossea* in der Genese der Osteomyelitis, mit solchen bei Frakturen und Infraktionen. Was aber an dieser Vorstellung für unseren speziellen Fall Schwierigkeiten bereitet, ist der Umstand, daß die Zerreißen der Gefäße ischämische Knochennekrose zur Folge haben sollte; kann man sich für diese Möglichkeit auf kein bekanntes Beispiel beziehen, so spricht allerdings die immerhin unregelmäßige Gestaltung der Nekroseherde in den beiden Femurköpfen für Zirkulationsstörungen in vielen kleinen Gefäßen.

Ad 2. Was diese Möglichkeit betrifft, so wäre nach *Axhausens* Ansicht die Doppelseitigkeit der Erkrankung ein Umstand, der bei der Schwierigkeit der traumatischen Erklärung für embolische Nekrosesprechen würde. Doch trägt man den Untersuchungsergebnissen *Nußbaums* Rechnung und zieht in Betracht, daß weder *Axhausen* an seinen zahlreichen Fällen noch wir an dem unserigen einen morphologischen Beweis erbringen konnten, so muß man diese Annahme ablehnen. Die von *Zweig* beschriebene Intimawucherung der Gefäße fand sich in unserem Fall gleichfalls nicht.



Ad 3. Dafür, daß der Sturz bloß die Bedeutung hat, daß er eine Fraktur des schon vorher nekrotischen Knochens herbeiführte, spricht, daß die Kranke nach erfolgtem Trauma nie mehr auf die Beine gebracht werden konnte. Dagegen läßt sich vielleicht vorbringen, daß die *Köhlersche* Erkrankung auch dann, wenn histologisch keine Kompressionsfraktur nachgewiesen werden konnte, mit akut auftretenden Schmerzen beginnt.

Es kann also derzeit eine sichere Entscheidung darüber nicht getroffen werden, welche Rolle das Trauma für die in Rede stehende Erkrankung spielt.

Eine andere Frage ist die, ob man bei der aseptischen Nekrose berechtigt ist, von Entzündung zu sprechen oder nicht. Die Entscheidung darüber hängt nicht so sehr vom prinzipiellen als vielmehr von die Nomenklatur betreffenden Fragen ab. Eine defensive Entzündung in dem Sinn einer entzündlichen Reaktion, hervorgerufen durch Eindringen entzündungserregender Bakterien, liegt zweifellos nicht vor, wohl aber der von *Lubarsch* als entzündliche Gewebsneubildung (reparative Entzündung) bezeichnete Krankheitsprozeß, der ja im wesentlichen nichts anderes als Fortschaffung zugrundegegangenen Gewebe bedeutet mit nachfolgendem reparativen Ersatz desselben. Wenn sich *Axhausen* dagegen wehrt, von Entzündung zu sprechen, so kommt es daher, daß er niemals imstande war, Leukocyten in seinen Präparaten nachzuweisen. Abgesehen davon, daß sowohl wir in unserem Fall als auch *Riedel* bei der histologischen Untersuchung eines Falles von *Perthesscher* Erkrankung Leukocyten nachzuweisen in der Lage waren (bei uns sogar ein- und polymorphkernige Leukocyten und verschiedene andere phagocytierende Zellen), unterliegt es gar keinem Zweifel, daß auch bei *Axhausen* die beiden Vorgänge der reparativen Entzündung bestanden haben, nämlich Gewebsabbau und Regeneration. In unserem Fall ist beim Abbauvorgang insofern eine Arbeitsteilung zu verzeichnen, als der nekrotische Knochen durch Osteoklasten, der Detritus jedoch durch die genannten Exsudatzellen fortgeschafft wird.

Die *regeneratorischen Vorgänge* lassen in unserem Falle zwei Stadien unterscheiden; zuerst sproßt aus dem Reticulum des normalen Knochenmarkes neues Bindegewebe ersetzend gegen das nekrotische Knochenmark vor, und bald darauf kommt es zur Anlagerung neuer Knochen-schichten auf die Oberfläche der toten Spongiosabälkchen. Da aber bei diesem Vordringen des fibrösen Markes dieses in seinen ältesten Teilen wieder allmählich durch Fettmark ersetzt wird, findet man nekrotische Bälkchen von neuem Knochengewebe überzogen auch in normalem Fettmark stecken. Hierbei wird der Zusammenhang des Knochens dauernd gewahrt, und es kann sein, daß in einem späteren Stadium des Geschehens die mit neuen Knochen belegten Bälkchen auf dem Wege des Umbaues völlig verschwinden und durch vollkommen lebenden Knochen ersetzt werden. Doch ist dieses Stadium in unserem Fall noch nirgends erreicht.

Es sei ausdrücklich betont, daß der eben geschilderte Vorgang auch dann vor sich gehen kann, wenn höher oben die Spongiosa eine Kompressionsfraktur erlitten hat und ihre Markräume mit Splittertrümmern erfüllt sind. Die Anwesenheit dieser letzteren stört den Heilungsvorgang in keiner Weise. In diesem Punkt besteht somit ein bemerkenswerter Gegensatz zu *Axhausen*, welcher angibt, daß der Splitterdetritus ein mechanisches Hindernis für das Vordringen des fibrösen Markes sei. Bei unserem Fall war es in beiden Femurköpfen zu Frakturen innerhalb des Nekroseherdes gekommen, in beiden Köpfen waren die Markräume der nekrotischen Spongiosa mit Splitterdetritus erfüllt, also in beiden Köpfen die Voraussetzung zur Entstehung einer Abgrenzung gegeben. Eine wirkliche Abgrenzung jedoch, d. h. eine Unterbrechung zwischen lebendem bzw. „wiederbelebtem“ und nekrotischem Knochengewebe war nur an einer Hälfte der basalen Partie des Nekroseherdes im linken Kopf zu verzeichnen, die andere Hälfte jedoch wies ebenso wie der ganze rechte Femurkopf im allgemeinen eine Kontinuität der lebenden und nekrotischen Spongiosabalken auf.

Freilich sind wir nicht imstande, eine befriedigende Erklärung dafür zu geben, warum an verschiedenen Stellen der Heilungsvorgang in so verschiedener Weise vor sich geht. Eine verschiedene Beschaffenheit der Splittertrümmer in dem Sinn vielleicht, daß an den Stellen, an denen es zur Abgrenzung kommt, der Detritus fester und in größerer Menge vorhanden wäre als dort, wo die Gewebskontinuität aufrecht erhalten ist, kann nicht angeschuldigt werden, da sich in den histologischen Präparaten kein Beleg dafür findet. Der Vermutung, daß vielleicht die Zahl der zelligen Elemente mit phagocytärer Wirksamkeit im fibrösen Mark für das Zustandekommen der Abgrenzung von Bedeutung sei, da diese Zellen vielleicht besser dazu befähigt waren, den Splitterdetritus zu beseitigen, kann man begegnen, indem man darauf hinweist, daß sich in unserem Falle ebensogut da, wo Abgrenzung besteht, wie auch dort, wo sie nicht vorhanden ist, so ziemlich die gleiche Anzahl von phagocytierenden Zellen findet.

Die Anwesenheit von Leukocyten kann nun vielleicht zur Ansicht führen, daß es sich hier um eine metastatisch-bakterielle Infektion handle, wozu man sich um so mehr versucht fühlen könnte, als die Obduktion die schon erwähnte Cholecystitis und Cholangitis ergab. Aber abgesehen davon, daß über das Alter der Gallenblasenerkrankung nichts ausgesagt werden kann, da sie klinisch nicht festgestellt worden war, und daß die Gramfärbung im Schnitt negativen Erfolg hatte, ist bei der geringen Zahl von Leukocyten, von denen man bei der Organisation eines blanden Infarktes der Milz oder Niere unter Umständen eine größere Anzahl findet, die bakteriell-toxische Ätiologie wohl fallen zu lassen. Doch selbst, wenn man annimmt, was sicher nicht der Fall war, daß zu der ursprünglichen aseptischen Nekrose später stellenweise eine pyogene Infektion hinzuge treten sei und erst auf Grund dieser sich die Demarkation entwickelt

habe (wie man ja solche Fälle bei Ausheilung der Tuberkulose der Knochen mit sekundärer Infektion durch Eitererreger kennt, und worauf gelegentlich auch *Axhausen* hinweist), so würde ja in einem solchen Falle die Demarkation durch die pyogene Infektion und nicht, wie man nach den Befunden *Axhausens* erwarten sollte, durch das mechanische Hindernis des Splitterdetritus erfolgen.

Endlich soll noch die Frage aufgeworfen werden, wie sich das weitere Schicksal der Epiphysenaffektion in unserem Fall gestaltet hätte. Auf diese Frage geben uns jene Stellen Antwort, wo der Nekroseherd von geringer Mächtigkeit war und der bindegewebige Ersatz des nekrotischen Knochenmarkes samt dem Splitterdetritus bereits zur subchondralen knöchernen Grenzlamelle vorgedrungen und auch die nekrotischen Spongiosabälkchen bis zu dieser Stelle mit jungen Knochenbelägen überzogen waren. An solchen Orten, wo also während des ganzen Verlaufes nirgends eine Unterbrechung des Knochenzusammenhanges eingetreten ist, würde die endgültige Heilung unter Wahrung der Epiphysenform eingetreten sein, nachdem die vorläufig mit jungen Belägen versehenen toten Bälkchen allmählich abgebaut und durch ganz neuen Knochen ersetzt worden waren. Dieses Verhalten läßt es aber auch als höchst unwahrscheinlich erscheinen, daß der Vorgang etwa zur Abstoßung des Nekroseherdes unter der Bildung einer Gelenksmaus nach Art der Osteochondritis dissecans von *König* führen könnte. An den Stellen jedoch, wo die Heilung unter Ausbildung einer Abgrenzung vor sich geht, wäre es, wenn auch viel langsamer, zum gänzlichen Abbau der nekrotischen Spongiosa unter ständigem Nachrücken des sich neubildenden Knochens gekommen, und endlich dort, wo die Kompressionsfraktur erfolgt war, ist auch jetzt schon stellenweise Einwachsen von Bindegewebe in den Bruchspalt als Beginn der Heilung zu verzeichnen. So wäre es auch schließlich da, wo der Abgrenzungsvorgang sich abspielt und die Kompressionsfraktur besteht, zu einer Konsolidation gekommen, freilich unter beträchtlicher Verkleinerung des Femurkopfes, wie man das ja auch schon jetzt, namentlich am rechten Kopf sieht, und wie das von der *Perthesschen* Erkrankung her wohl bekannt ist.

Zur Frage, inwieweit die aseptische Knochennekrose zur Entstehung einer Arthritis deformans Anlaß geben kann, fühle ich mich nicht berechtigt, Stellung zu nehmen. Es waren wohl an beiden Femurköpfen deutliche Zeichen einer Arthritis deformans zu bemerken, aber man kann mit Sicherheit nicht behaupten, daß sie auf die Epiphysenerkrankung zurückzuführen seien, da man ja auch in den Kniegelenken der im Greisenalter stehenden Frau arthritische Veränderungen wahrnahm.

#### *Zusammenfassung.*

Die histologische Untersuchung der beiden Femurköpfe einer 77-jährigen Frau, die zwei Jahre vor ihrem Tode stürzte und seit dem Sturz

nicht mehr gehen konnte, ergeben eine, den größten Teil der Epiphyse einnehmende, aseptische Nekrose des Knochens und Knochenmarkes im Stadium vorgeschrittener Heilung. Gefäß- und zellreiches Granulationsgewebe sproßt aus dem unversehrt gebliebenen Knochenmark substituierend in den Nekroseherd vor, und neugebildetes Knochengewebe umscheidet die nekrotischen Spongiosabälkchen. Es kann der durch eine Impressionsfraktur im Nekrotischen bei dem ständigen Aneinanderreiben der Bruchflächen entstandene Splitterdetritus nicht mit *Axhausen* als mechanisches Hindernis für das Vordringen des substituierenden Bindegewebes aufgefaßt werden; durch polymorphkernige Leukocyten und anderen Zellen mit phagocytärer Wirksamkeit wird seine Resorption ziemlich leicht bewerkstelligt. Es sind zwei verschiedene Arten des Heilungsvorganges zu bemerken. Die eine geht mit Erhaltung des Zusammenhanges der *Tela ossea* vor sich, bei der anderen kommt es zur Abgrenzung des toten Knochens vom lebenden durch zwischengeschaltetes Bindegewebe. Die Ursache der Erkrankung ist trotz dem in der Vorgeschichte enthaltenen Trauma mit Sicherheit nicht anzugeben, am wahrscheinlichsten erscheint eine traumatische Schädigung zahlreicher kleinerer Gefäße des Femurkopfes mit nachfolgender Nekrose des Knochens und Knochenmarkes. Der Gelenksknorpel bleibt vom Krankheitsprozeß im wesentlichen verschont, er geht erst sekundäre Veränderungen ein, und zwar faltet er sich in dem Maß, als unter ihm die nekrotische Spongiosa am Bruchspalt zerrieben wird, epiphysenwärts ein, und ist seine Einfaltung sehr tief, so findet man ihn auch gelegentlich in mehrere Stücke zersprungen.

#### Literaturverzeichnis.

*Axhausen*, Über den Abgrenzungsvorgang am epiphysären Knochen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **252**. — *Axhausen*, Epiphyseonekrose und Arthritis deformans. *Arch. f. klin. Chir.* **129**. — *Axhausen*, Nicht Malacie, sondern Nekrose des *Os lunatum carpi*. *Arch. f. klin. Chir.* **129**. — *Axhausen*, Über Vorkommen und Verbreitung epiphysärer Ernährungsunterbrechungen beim Menschen. *Münch. med. Wochenschr.* **69**. 1922. — *Axhausen*, Zur Ätiologie der Köhlerschen Erkrankung der Metatarsalköpfchen. *Bruns' Beitr. z. klin. Chir.* **126**. 1922. — *Kappis*, Osteochondritis dissecans und traumatische Gelenksmäuse. *Dtsch. Zeitschr. f. Chir.* **157**. 1920. — *König*, Über freie Körper in den Gelenken. *Dtsch. Zeitschr. f. Chir.* **27**. 1887—1888. — *König*, Zur Geschichte der Fremdkörper in den Gelenken. *Arch. f. klin. Chir.* **59**. 1899. — *Lang*, Mikroskopische Befunde bei juveniler Arthritis deformans. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **239**. 1922. — *Lubarsch*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, herausgeg. von *Aschoff*. 6. Aufl. 1923. — *Ludloff*, zitiert nach *Riedel*. — *Nußbaum*, Die arteriellen Gefäße der Epiphysen des Oberschenkels. *Bruns' Beitr. z. klin. Chir.* **130**. — *Perthes*, zitiert nach *Riedel*. — *Riedel*, Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der Osteochondritis deformans coxae juvenilis. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **244**. 1923. Dasselbst ausführliche Literaturangaben. — *Schmorl*, Anämische Nekrose im Schenkelkopf. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* **35**, 261. 1924. — *Schwarz*, zitiert nach *Riedel*. — *Zweig*, Beitrag zur Ätiologie der Lunatummalacie. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* **35**, Nr. 24.